Ueber
die Bedeutung der Tuberkulose in der Aetiologie und Pathogenese der Analfisteln.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

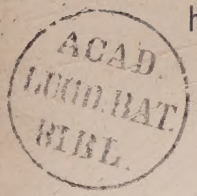
Universität Leipzig

vorgelegt von

Hugo Winter

prakt. Arzt

aus Bromberg.



LEIPZIG.
Druck von Emil Lehmann
1909.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
zu Leipzig. 24. Juli 1909.

Referent: Herr Geheimer Rat Prof. Dr. Curschmann.

Meinen Eltern.

Die Annahme, daß die konstitutionelle Tuberkulose in der Pathologie der Analfisteln eine nicht unbedeutende Rolle spiele, kommt in der medizinischen Welt von alters her zur Geltung.

Schon früh erkannte man, daß diese Fisteln mit keinem anderen Allgemeinleiden so häufig verknüpft seien, wie mit der Lungenschwindsucht, und von chirurgischer Seite, insbesondere schon von Celsus, wurde darauf hingewiesen, daß zahlreiche unter ihnen allen therapeutischen Maßnahmen gegenüber sich außerst refraktär verhielten. So lag die Vermutung nahe, daß zwischen beiden Leiden höchstwahrscheinlich ein engerer Zusammenhang bestehe.

Ganz besonders war es Jean Louis Petit (1674—1750), der nicht nur auf das auffallend häufige Nebeneinanderbestehen von Mastdarmfisteln und Lungentuberkulose hinwies, sondern auch einen auf den wissenschaftlichen Theorien seiner Zeit basierenden Kausalnexus zwischen beiden Leiden statuierte.

Die Deutung ihres näheren Zusammenhanges erfolgte seitens jener älteren Autoren naturgemäß auf der Grundlage der damals herrschenden humoralpathologischen Doktrinen, die sich weniger auf der Basis exakter naturwissenschaftlicher Forschung, als philosophischer Spekulation aufbauten,

und teleologischen Anschauungen einen weiten Spielraum ließen.

In diesem Sinne erblickte noch Jean Louis Petit in der Analfistel eine natürliche Fontanelle, die einen Abzugskanal für die schlechten Säfte des Phthisikers darstelle und somit eine höchst nützliche Einrichtung sei, deren operative Beseitigung eine Verschlimmerung des Lungenleidens herbeiführen müsse. Ein anderer namhafter Kliniker, Heurteloup, ging — man muß sagen konsequenterweise — noch einen Schritt weiter, indem er solchen Phthisikern, bei denen die Natur selbst es verabsäumt hatte, dies heilbringende Fontanell zu erzeugen, seinerseits mit der Anlage einer künstlichen Fistel zu Hilfe kam.

Im naiven medizinischen Denken des Volkes klingen diese alten humoralpathologischen Doktrinen noch heute unbewußt nach und machen sich bekanntlich gerade in Bezug auf die Analfisteln mit großer Hartnäckigkeit geltend. Ist doch auch jetzt noch im Volke die Anschauung ganz allgemein verbreitet, daß die in der Lunge angesammelte materia peccans sich durch diese Fisteln einen Weg nach außen bahne.

Erst der neueren wissenschaftlichen Forschung war es vorbehalten, eine befriedigende Erklärung jener Beziehungen zwischen Lungentuberkulose und Mastdarmfisteln zu geben.

R. v. Volkmann (68) gebührt das Verdienst, schon mehrere Jahre vor der Entdeckung des Tuberkelbazillus als erster darauf hingewiesen zu haben, daß zahlreiche Mastdarmfisteln einen spezifisch tuberkulösen Charakter tragen und somit nichts anderes darstellen, als eine besondere Form lokaler Tuberkulose. Durch die dann folgende Entdeckung des spezifischen Erregers und den in vielen Fällen möglichen Nachweis desselben in den Granulationen und Sekre-

ten der als tuberkulös angesprochenen Analfisteln erfuhr Volkmann's Lehre ihre Bestätigung, und heutzutage wird der Tuberkulose in der Aetiologie dieser Fisteln von fast allen Autoren ein nicht unbedeutender Platz eingeräumt.

Aber dennoch wird sie in dieser Beziehung noch viel zu sehr unterschätzt; ihre geradezu überragende und alles andere völlig in den Hintergrund drängende Vorherrschaft auch auf diesem Gebiete der menschlichen Pathologie wird gegenüber den außer ihr etwa noch in Betracht kommenden ätiologischen Faktoren bei weitem noch nicht in dem Maße gewürdigt, wie es ihrer tatsächlichen Bedeutung entspricht.

Hartmann*) (58) hat recht, wenn er sagt, daß die Rolle des Tuberkelbazillus in der Aetiologie dieses Leidens „viel bedeutender sei, als es bisher zum Ausdruck gebracht wurde", und wir müssen König (43) zustimmen, der sich dahin äußert, daß „die tuberkulösen Fisteln doch ganz unendlich viel häufiger seien, als andere" (l. c. p. 559.).

In den folgenden Ausführungen soll der Nachweis versucht werden, daß die anderen ätiologischen Faktoren gegenüber der Tuberkulose derart in den Hintergrund treten, daß sie praktisch nur außerordendlich wenig in Betracht kommen. Sie werden in dieser Beziehung vielfach noch stark überschätzt und verdanken die ihnen supponierte Bedeutung entweder einer durch ein mehr oder weniger ehrwürdiges Alter geheiligten Tradition, oder theoretischen Erwägungen, die an sich sehr plausibel erscheinen mögen, aber einer nüchternen Kritik auf dem realen Boden der Kasuistik nicht stand halten können.

Es erscheint zweckmäßig, im folgenden zunächst die

*) „L'importance du bazille tuberculeux est done bien établie". Son rôle dans la production des abcès péri-anaux est encore plus grand, qu'on ne l'a dit jusqu' ici." (l. c. p. 129.)

außer der Tuberkulose hier gewöhnlich herangezogenen ätiologischen Momente auf ihre wahre Bedeutung hin zu prüfen, bevor wir dazu übergehen, die Rolle, welche die Tuberkulose selbst in der Aetiologie und Pathogenese dieser Prozesse spielt, näher zu untersuchen.

Unter den anderen pathogenetischen Faktoren spezifischer Natur nimmt die Syphilis eine nicht unbedeutende Stellung ein. Und doch ist sie sicherlich eine nur seltene Ursache dieses Leidens. Gewiß wird sich in der Anamnese eines Fistelkranken, genau so, wie in der sehr vieler anderer Menschen, gelegentlich auch einmal die Syphilis finden. Für den ursächlichen Zusammenhang beider Affektionen beweist das natürlich nicht das geringste. Wollen wir die Syphilis für die Entstehung einer Analfistel verantwortlich machen, so müssen wir fordern, daß die Lues zu lokalen Affektionen spezifischer Natur in der Rectalschleimhaut geführt hat, und zwar nicht allzu lange Zeit vor dem Auftreten der Fistel. Davon ist aber — von der Proctitis ulcerosa sehen wir hier vorläufig ab — in der Casuistik der Analfisteln nicht die Rede.

In der Statistik v. Kozuchowski's (45) über 203 Fistelkranke findet sich in den Anamnesen 7 mal Syphilis verzeichnet. Es handelt sich da aber um alte, abgeheilte, jahrelang zurückliegende Fälle von Lues, die keine Rectal-Erscheinungen gemacht hatten, auf die man die Fisteln zurückführen könnte. In Bryant's (16) noch umfangreicherer Statistik über 236 Fälle von Analfisteln findet sich die Syphilis kein einziges Mal ätiologisch erwähnt, ebensowenig in Greffrath's (36) mit genauen Daten versehener Kasuistik über 61 Fistelkranke. Nach Chiari (19) sind die auf syphilitischen Mastdarmgeschwüren beruhenden Fisteln selten, und ebenso läßt Rotter (59. p. 778) die Entstehung einer Anal-

fistel nur „in anscheinend seltenen Fällen durch Syphilis beeinflußt werden."

Bei Weibern führt die Syphilis — ebenso wie nach König (l. c. und 44) vor allem die Gonorrhoe, — infolge der Fortleitung des Virus von den Genitalien her bekanntlich zuweilen zur Proctitis ulcerosa, auf deren Boden sich als Komplikationen Strikturen und auch Fisteln entwickeln können. Die Proctitis ulcerosa ist — von den Prostituierten können wir absehen — naturgemäß ein relativ seltenes Leiden, und wie außerordentlich wenig die auf diesem Boden etwa entstandenen Analfisteln gegenüber der großen Masse derselben in Betracht kommen, erhellt z. B. aus der Tatsache, daß gerade die Frauen, trotzdem die ulceröse Proktitis sozusagen ihre specielle Domäne ist, von Analfisteln nur äußerst selten befallen werden, in einem Prozentsatz, der hinter dem der Männer in geradezu auffallender Weise zurückbleibt. Dies ergeben alle Statistiken ohne Ausnahme, wenn auch die Differenz zwischen beiden Geschlechtern meist nicht ganz so auffällig ist, wie bei Greffrath (l. c.), der unter 61 Fistelkranken nur eine einzige Frau zählte.

Nach dem gesagten vermögen wir weder der Syphilis noch den durch sie oder durch die Gonorrhoe erzeugten rektalen Komplikationen eine nennenswerte Bedeutung für die Entstehung der Analfisteln in ihrer großen Gesamtheit beizumessen.

Weiterhin wird die Dysenterie ätiologisch verantwortlich gemacht, aber auch sie kommt in praxi zweifellos nur wenig in Betracht. Unter Greffrath's 61 Fällen (l. c.) findet sich einer, — (Fall 48) —, bei dem 6 Monate nach einer Dysenterie eine Analfistel entstand und bei dem sich im Rectum mehrere Geschwüre nachweisen ließen. Hier werden wir das Entstehen der Analfistel auf die Dysenterie

zurückführen dürfen. Einen anderen Patienten dagegen, — (Fall 33) — bei dem erst 8! Jahre nach dem Ueberstehen einer von ihm selbst als „Ruhr“ bezeichneten Krankheit von 8tägiger Dauer eine Analfistel aufgetreten war, werden wir hier ausscheiden lassen müssen, da es doch im höchsten Grade unwahrscheinlich ist, daß eine auf Dysenterie zurückzuführende Analfistel erst so außerordentlich lange Zeit nach dem Ablauf jenes Leidens entstanden sein sollte. Außerdem stützt sich in diesem Falle die Diagnose „Ruhr“ nur auf die Angabe des Patienten.

Wir haben somit bei Fortlassuug dieses Falles unter Greffarth's 61 Fistelkranken nur einen einzigen, bei dem die Entstehung der Analfistel mit Sicherheit auf Dysenterie zurückgeführt werden kann, d. h. den geringen Satz von 1,6% aller Fälle. Unter Bryant's 236 Beobachtungen (l. c.) und in v. Kozuchowski's Kasuistik über 203 Fistelfälle (l. c.) findet sich die Dysenterie überhaupt nicht angegeben.

Die für die Aetiologie der Analfisteln ebenfalls herangezogene „diphtherische Proctitis“ ist ja in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ebenfalls auf Dysenterie zurückzuführen. Sehen wir von dem oben besprochenen Dysenterie-Fall Greffrath's ab, so finde ich in der Kasuistik keine auf „diphtherischer“ Proctitis beruhende Analfistel.

Dasselbe gilt für die sogenannten „*katarrhalischen*“ Geschwüre, die in der Theorie zwar ebenfalls für die Entstehung von Analfisteln verantworlich gemacht werden, die mir aber in der Kasuistik, soweit sie mir bekannt ist, nicht begegnet sind.

Auch dem Gelenkrheumatismus kommt, — wenn überhaupt, — nur eine geringe Bedeutung in dieser Hinsicht zu. Unter Greffrath's 61 Fistelfällen (l. c.) finden sich allerdings 2, die — der eine schon vor 7! Jahren, der andere

vor einem Jahre — Gelenkrheumatismus überstanden hatten. Von diesen beiden aber ist der eine — (Fall 54) — dem Lungenbefunde*) nach ganz sicher Phthisiker, und bei dem anderen, — (Fall 4) —, bei dem der Gelenkrheumatismus überdies schon 7 Jahre zurücklag, spricht die „Unterminierung der Haut“ in der Umgebung der Fistel, sowie der Umstand, daß die „callösen, unterminierten Hauträndèr“ eine „Auskratzung erforderlich machten“ und daß die Fistel „nicht völlig heilte“, sondern weiter „secernierte“, ebenfalls für den exquisit tuberkulösen Charakter derselben. Wir werden also in diesen beiden Fällen nicht den Gelenkrheumatismus, sondern die Tuberkulose für die Entstehung der Fistel verantwortlich machen müssen. In den Statistiken von Bryant (l. c.) und v. Kozuchowski (l. c.) finde ich keinen Fall mit Gelenkrheumatismus.

Der häufig herangezogene *Diabetes mellitus* spielt für das Gros der Analfisteln ebenfalls keine besondere Rolle. Nach Rotter (l. c.) ist es die diffus-gangränöse Form der Periproctitis, die, wenn sie „spontan“ entsteht, gewöhnlich auf Diabetes beruht. Die Entstehung von Analfisteln dagegen wird nach diesem Autor durch Diabetes nur „in anscheinend seltenen Fällen beeinflußt“ (l. c. p. 778). In Bryant's wiederholt citierter Statistik über 236 Fistelfälle und ebenso in v. Kozuchowski's Kasuistik über 203 Fälle (l. c.) findet sich der Diabetes für die Entstehung der Fistel niemals verantwortlich gemacht. Greffrath (l. c.) fand die Zuckerkrankheit bei 61 Fistelkranken 2 mal, also knapp im 30ten Teil der Fälle.

Hinsichtlich des Diabetes ist übrigens zu berücksichtigen, daß sich auf seinem Boden so häufig die Tuberkulose

*) Rechts vorne oben leicht gedämpfter Schall; auf beiden „Spitzen Katarrh“. Bei Entlassung: „Husten“.

entwickelt. Diese wird für nicht wenige Fälle von Analfisteleerkrankung, welche auf dem Diabetes zu beruhen scheinen, vielmehr ihrerseits verantwortlich gemacht werden müssen.

Von denjenigen periproctitischen Abszessen, welche durch Fortleitung einer Eiterung von den Nachbarorganen, der Prostata, Harnröhre, und den Cowper'schen oder Bartholini'schen Drüsen, den Ligamenta lata, vom Cavum Douglasii von vereiterten Beckenlymphdrüsen oder von den Wirbeln und Beckenknochen her entstehen und gelegentlich zur Fistelbildung führen, ebenso wie von den durch Neoplasmen des Rectums erzeugten, können wir hier, wo es sich um die Untersuchung der Aetiologie der gewöhnlichen, sozusagen „genuinen" Form der Analfistel handelt, absehen. Für die große Masse der Analfisteln kommt eine derartige Pathogenese nicht in Betracht. Dasselbe gilt für Abszesse, die im Verlaufe gewisser Infektionskrankheiten, z. B. bei Typhus, Pyämie und sogenannten „rheumatischen" Affektionen infolge metastischer Thrombose und Embolie, sich gelegentlich einmal, wie v. Esmarch (26) und v. Bardeleben (5) angeben, in der Analgegend entwickeln können.

Nur kurz erwähnt sei, daß für vereinzelte Fälle auch Furunkel und Ekzeme ad anum ätiologisch verantwortlich gemacht werden; ob mit Recht, lassen wir dahingestellt.

Eine sehr erhebliche Bedeutung dagegen für die Entstehung der Analfisteln wird allgemein den pyogenen Mikroorganismen beigemessen, die, vom Mastdarm her eindringend, eine Entzündung und Abszeßbildung im paraproktalen Gewebe herbeiführen sollen. Dabei kommen im wesentlichen folgende Ausgangspunkte und Verbreitungswege der Entzündung in Betracht:

erstens: perforierende Geschwüre der Mastdarmschleimhaut;

zweitens: Hindurchtreten von pyogenen Mikrobien durch die im wesentlichen intakt bleibende Schleimhaut und Entstehung sowie weitere Ausbreitung der Entzündung in den Lymphbahnen;

drittens: Schädigung und eventuelle Perforation der Mastdarmschleimhaut durch das Eindringen per os eingeführter Fremdkörper oder durch äußere mechanische Insulte (z. B. durch die ungeschickte Applikation von Klystieren;)

viertens: vereiterte und durchgebrochene Hämorrhoidalknoten.

Was nun zunächst die Perforation von Mastdarmgeschwüren betrifft, so ist zu konstatieren, daß letztere bei Fistelkranken außerordentlich selten anzutreffen sind. Bei der allergrößten Mehrzahl dieser Patienten wird man vergeblich nach einem Mastdarmgeschwür suchen: Daß syphilitische, gonorrhoische, dysenterische, diphtherische und „einfach katarrhalische“ Rektalgeschwüre für die Entstehung der bei weitem überwiegenden Mehrheit aller Analfisteln nicht in Betracht kommen können, ist vorher dargelegt worden. Damit sind aber, wenn wir von den später eingehend zu besprechenden tuberkulösen absehen, die verschiedenen Arten der im wesentlichen hier in Frage kommenden Ulcera erschöpft. Die Tatsache, daß Mastdarmgeschwüre bei bestehender Analfistel fast immer fehlen, ist sehr bemerkenswert und wird seitens der Autoren mehrfach betont. Wir gehen an einer späteren Stelle, gelegentlich der Besprechung der Pathogenose der tuberkulösen Mastdarmfisteln, die wie wir darlegen werden, ebenfalls fast niemals aus Rektalgeschwüren hervorgehen, näher darauf ein.

Dementsprechend können wir der Perforation von Mastdarmgeschwüren mit anschließender phlogogener Infektion des paraproktalen Gewebes durch pyogene Mikroorganismen keine irgendwie erhebliche Bedeutung beimessen,

da ja eben die Grundlage dazu, nämlich das rektale Ulcus, fast immer fehlt. Ganz abgesehen davon aber werden wir im folgenden zeigen, daß diese vom Intestinaltraktus her in die Körpergewebe eindringenden Darmbakterien und gewöhnlichen Eitererreger überhaupt keine besonders pathogene Wirksamkeit entfalten, wenigstens keine selbständige.

Als einen anderen Weg für die Infektion haben wir oben die Lymphbahnen bezeichnet, in denen die Bakterien nach Durchsetzung der im wesentlichen intakt bleibenden Darmschleimhaut eine sich allmählich weiter ausbreitende Entzündung erregen. Diese Pathogonese spielt, wie wir später sehen werden, für die auf dem Boden der Tuberkulose entstandenen Analfisteln eine ganz eminente Rolle. An dieser Stelle entsteht die Frage, ob auch die gewöhnlichen Darmbakterien und Eitererreger paraproktitische Abszesse und also im Anschluß daran Fisteln erzeugen können. Was zunächst die Möglichkeit überhaupt betrifft, daß diese Bakterien die im wesentlichen intakt bleibende Darmschleimhaut durchdringen, so ist dieselbe durch klinische und experimentelle Beobachtungen zweifellos erwiesen; Klinisch hat z. B. Arnd (3) dargetan, daß bei eingeklemmten Hernien ein Durchtritt von Mikroorganismen durch die Darmwand erfolgen kann; die hindurchgewanderten Bakterien konnte er im Bauchwasser nachweisen. Dabei zeigte die Darmschleimhaut keine andere Veränderung als eine nur mikroskopisch nachweisbare im Epithel (—Coagulationsnekrose -). Analoge Beobachtungen sind seitdem von vielen Seiten gemacht worden. Experimentell haben u. a. Posner [und Lewin (56) gezeigt, daß durch Mikrobien, welche die Darmschleimhaut durchdringen, eine Infektion des ganzen Körpers erfolgen kann: Sie konnten bei Kaninchen, denen sie den After unterbanden, Darmbakterien, (Bact. coli) und vor-

her eingespritzte Kulturen von Bac. prodigiosus schon nach 24—48 Stunden im Blut und sämtlichen Organen nachweisen. — Rogozinsky (cit. nach 75), der Untersuchungen über die Resorption von Mikroorganismen aus dem Darmkanal, wie sie unter normalen Verhältnissen vor sich geht, angestellt hat, fand, daß sich in den Mesenterialdrüsen ganz gesunder Tiere ständig solche Bakterien nachweisen lassen, und zwar hauptsächlich zur Gruppe des Bact. coli, gehörende. — Wrzosek (75) hat nachgewiesen, daß ein Teil dieser Darmbakterien über die Mesenterialdrüsen hinweg in die großen Lymphstämme und in die Cirkulation gelangt: Er konnte sie, ebenso wie Posner und Lewin, in den Organen und Geweben nachweisen. Nach ihm kann man annehmen „daß die in den Geweben gesunder Tiere vorhandenen „Mikrobien größtenteils aus dem Darmkanal stammen; — „der tierische Organismus inficiert sich also von früher „Jugend bis ins späte Alter unaufhörlich mit diesen Mikrobien.“ (l. c. p. 107.)

Nach Ficker (30 u. 31) begünstigen Hunger und körperliche Anstrengungen den Uebertritt von Darmbakterien in die Körpersäfte.

Man könnte nach alle dem zu dem Schlusse gelangen, daß diesen die Darmwand so leicht durchsetzenden Mikroorganismen auch eine größere Bedeutung für die Erzeugung paraproktaler Abszesse und Analfisteln zukommen dürfte. Ein solcher Schluß aber erscheint mir verfehlt. Denn diesen durch die Einflüsse des intestinalen Chemismus in ihrer Virulenz offenbar geschädigten Darmbakterien ist überhaupt keine erhebliche pathogene Wirksamkeit zuzuschreiben. Andernfalls müßte ja der tierische Organismus, der sich „von früher Jugend bis ins späte Alter“ mit diesen Mikrobien „unaufhörlich inficiert“, und in dessen Organen und

Geweben dieselben ganz normalerweise ständig nachgewiesen werden können, sich im Zustande dauernden Siechtums befinden. Da dem nicht so ist, müssen wir annehmen, daß der Organismus den ihn vom Darmkanale her fortwährend inficierenden Bakterien —, gerade als Folgeerscheinung dieser ständigen Infektion — eine derartige Immunität entgegensetzt, daß die pathogene Bedeutung dieser Mikroorganismen unter normalen Verhältnissen auf den Nullpunkt reduciert wird. — Im Rectum begünstigen die anatomischen und physiologischen Verhältnisse ein Eindringen dieser Bakterien durch die Schleimhaut in hohem Grade: Das lange Stagnieren der Faeces in diesem Darmabschnitt und ihr inniger Kontrakt mit der Mucosa; das starke Ueberwiegen der die Eindickung der Faeces herbeiführenden Resorption über die Sekretion; geringfügige Läsionen und kleine Defekte, Erosionen, Schrunden etc. im Epithel der Mastdarmschleimheit, erzeugt durch den Druck der eingedickten, nicht ganz selten härtere Konkremente mitführenden und durch die Sphincteren angepreßten Fäcalmassen: alle diese Momente dürften genügen, um ein Hindurchtreten von Mikrobien gerade durch die Schleimheit des Rectums als ein sehr gewöhnliches Vorkommnis erscheinen zu lassen. Wenn also die vom Rectum her eindringenden gewöhnlichen Darmbakterien für das Zustandekommen von Analfisteln in dem Maße verantwortlich zu machen wären, wie es meist geschieht, so müßte es wunderbar erscheinen, daß nicht eigentlich jeder Mensch im Laufe seines Lebens einen paraanalen Abszeß und anschließend eine Analfistel acquiriert.

Das paraproktale Gewebe ist eben diesen Mikrobien gegenüber gar nicht sehr empfindlich, abgesehen selbstverständlich von den selten vorkommenden Fällen, in denen sie es — z. B. infolge schwerer Zerstörung der Mastdarm-

wand — en masse infiltieren. Wie relativ wenig empfänglich das paraproktale Gewebe für einfach pyogene Infektionen im allgemeinen ist, beweist z. B. die von v. Esmarch (l. c.) angeführte Tatsache, daß Fremdkörper bisweilen lange Zeit in demselben liegen bleiben können, ohne Entzündung hervorzurufen. So hat v. Esmarch selbst u. a. einen abgebrochenen Katheter aus dem Zellgewebe zwischen Mastdarm und Blase hervorgezogen, der 4 Wochen lang dort gesteckt hatte, ohne Entzündung zu erregen. - Das paraproktale Gewebe besitzt also diesen Bakterien gegenüber eine relativ große Resistenz, sofern es sich in normalem, durch anderweitige schädliche Einflüsse nicht alteriertem Zustande befindet. Damit aber kommen wir auf einen Punkt, der für das Verständnis der bei der Entstehung paraproktaler Abszesse sich geltend machenden Einwirkung pyogener Darmbakterien von größter Bedeutung ist. So wenig nämlich unter normalen Verhältnissen eine selbständige pathogene Wirkung derselben in die Erscheinung tritt, so bedeutend wird dieselbe, wenn diese Mikrobien auf ein Gewebe treffen, das durch einen pathologischen Prozeß specifischer, d. h. ganz überwiegend tuberkulöser Natur geschädigt ist. Dann haben sie es mit Körperzellen zu tun, die durch den Tuberkelbazillus und seine Toxine in ihrer vitalen Energie geschwächt sind, und ihnen nicht denjenigen Wiederstand entgegenzusetzen vermögen, der unter normalen Verhältnissen zu ihrer Vernichtung und Eliminierung führen würde. Dann kommt es auf dem Boden des tuberkulösen Grundprozesses zur Sekundärinfektion, die gerade hier eine bedeutende Rolle spielt und außerordentlich häufig die specifische Grundlage derart verwischt, daß dieselbe nicht mehr ohne weiteres zu erkennen ist. So werden dann derartige Affektionen für „einfach pyogen“ gehalten, während sie in

Wahrheit dem Tuberkelbazillus ihre Entstehung verdanken An einer späteren Stelle kommen wir hierauf eingehender. zurück.

Völlig im Einklang mit dieser Auffassung und sehr beweisend für dieselbe ist die fast typische Art und Weise, in der die den Analfisteln vorausgehenden paraproktalen Abszesse sich entwickeln. Bekanntlich vollzieht sich der Beginn des Leidens in fast allen Fällen äußerst schleichend und fast völlig unbemerkt, keineswegs nach Art akuter Prozesse, wie sie dem Charakter pyogener Krankheitserreger entsprechen würden. Mehrfach wird in der Literatur auf diese Tatsache hingewiesen. So hebt z. B. Schuchardt (61. p. 2764) besonders hervor, daß die Analfisteln „in den meisten Fällen“ sich „ganz schleichend, in ihren Anfängen „dem Patienten sowie dem Arzte verborgen bleibend, ent- „wickeln, und daß der Kranke erst, wenn die Fistel bereits „völlig ausgebildet ist, aufmerksam wird“. Kurz und außerordentlich treffend zieht Bryant*) (l. c. p. 87) aus seinen Beobachtungen über 236 Mastdarmfisteln, bez. die ihnen zu Grunde liegenden Abszesse folgendes Facit: „In der Regel „ist der Abszeß dunkel in seinem Ursprung, schleichend „in seinem Fortgang, und träge in seiner Heilung.“ Fast völlig symptomlos also, ohne merkliche Beschwerden, ohne Temperatursteigerung, sehr häufig ganz ohne Wissen des Patienten entsteht dieses Leiden. In irgend einem Stadium seines weiteren Verlaufes kann, wie erwähnt, durch hinzutretende Mischinfektion ein akuter Charakter des ganzen Prozesses vorgetäuscht werden, aber sein ursprünglicher Beginn ist außerordentlich larviert, sozusagen „kryptogenetisch“. In vielen Fällen behält der Ab-

*) „As a rule the abscess is obscure in its origin, insidious in its „progress and slow in its repair“.

szeß diesen latenten Charakter während seiner ganzen weiteren Entwickelung bei, so daß der Patient sich seines Leidens erst bewußt wird, wenn die Perforation erfolgt. Zuweilen geht auch diese spurlos vorüber, ja es gibt Menschen, die überhaupt keine Ahnung davon haben, daß sie Träger einer Analfistel sind. Die geschilderte schleichende Entwickelung, wie sie für das Leiden geradezu typisch ist, spricht natürlich ganz und gar nicht für einen akut wirkenden Erreger, sie deutet vielmehr auf die Einwirkung eines Agens hin, das zu exquisit chronisch verlaufenden Gewebsreaktionen und protrahierten Einschmelzungsprozessen führt, kurz, sie deutet auf die Tuberkulose. Im Gegensatz zu dieser können wir den gewöhnlichen Eitererregern und Darmbakterien für die Entstehung der Mastdarmfisteln eine selbständige, primäre Bedeutung im allgemeinen nicht beimessen, wenn wir auch ihren sekundären Einfluß als Erreger der auf dem Boden des ursprünglich tuberkulösen Grundprozesses sich vollziehenden Mischinfektion keineswegs unterschätzen.

Auch die durch Vermittelung von Fremdkörpern herbeigeführte Infektion des paraproktalen Zellgewebes mit diesen Mikrobien kommt für die größte Mehrzahl aller Analfisteln als Entstehungsursache nicht in Betracht. Es sind Fremdkörper verschiedener Art, insbesondere Frucht-Kerne und -Hülsen, Nadeln, ganz besonders aber Knochensplitter und Fischgräten, die sich in die Falten und Taschen der Rectalschleimhaut einbohren, dieselbe verletzen oder gar perforieren und so eine Fistel erzeugen sollen. Sie spielen, der Tradition gemäß, in der Theorie noch immer eine bedeutende Rolle, die sicherlich in gar keinem Verhältnis zu der tatsächlich zu konstatierenden Seltenheit ihres Vorkommens steht. Bryant (l. c.) fand

unter seinen 236 Fällen nur einen, bei dem die Entstehung der Analfistel auf das Eindringen eines Fremdkörpers („Fischgräte oder Zahn eines Kammes“) zurückgeführt werden konnte; und dieser eine Fall betraf ein kleines Kind im Alter von 15 Monaten, bei dem die Einführung eines solchen corpus alienum ja nicht gerade befremdlich erscheint. Wie wenig aber diese Pathogenese selbst für so jugendliche Kinder, die doch nicht selten alles mögliche verschlucken, in Betracht kommt, erhellt aus der Tatsache, daß, wie aus allen Statistiken ohne Ausnahme hervorgeht, gerade das kindliche Alter nur in den allerseltensten Fällen von Mastdarmfisteln befallen wird. Bryant führt noch einen Fall an, bei dem der Patient selbst einen Fremdkörper bemerkt haben wollte. Da letzterer sich aber bei der Untersuchung nicht mehr vorfand, und man nur auf die Angabe des Patienten angewiesen war, so werden wir diesen Fall hier nicht in Betracht ziehen können. Demnach können wir nach Bryant's umfangreicher Statistik nur ca. 0,4% der Fälle auf das Eindringen von Fremdkörpern zurückführen. Bei Berücksichtigung des unsicheren Falles würde sich der Satz von 0,8% ergeben, immer noch eine ganz verschwindend geringe Zahl, gegenüber der großen Masse aller übrigen Fälle, für die diese Aetiologie nicht in Betracht kommt. In v. Kozuchowski's Kasuistik (l. c.) über 203 und in derjenigen Greffrat's (l. c.) über 61 Fälle finden sich Fremdkörper, als für die Aetiologie in Betracht kommend, überhaupt nicht verzeichnet. Meisel (47), der 2 Fälle veröffentlicht hat, bei denen Fruchtkerne in Divertikeln der Mastdarmschleimhaut hängen geblieben waren, spricht seine Verwunderung über die Seltenheit derartiger Beobachtungen aus. Sie gehören in der Tat zu den Raritäten. — Beck (8) hebt hervor, daß er Analfisteln, die infolge des Eindringens

von Fremdkörpern in die Mucosa entstanden sein könnten, niemals beobachtet habe. Mit Recht bemerkt er, daß Fremdkörper, insbesondere auch die so häufig angeschuldigten Fischgräten und Knochensplitter, wenn sie – in seltenen Fällen — wirklich einmal im Analkanal zurückbleiben, „sofort derartige Schmerzen hervorrufen, daß zu einer „ärztlichen Untersuchung Veranlassung gegeben wird.“ „Hat dabei eine Läsion der Schleimhaut stattgefunden, so „nehmen wir eher die Erscheinungen der Fissura ani, als „jene einer Fistel wahr und können uns durch Gesicht und „Gefühl hiervon überzeugen.“ (l. c. p. 9.) — Auch Quénu und Hartmann (58) sprechen der Entstehung der Analfisteln durch Fremdkörper keine besondere Bedeutung zu, indem sie darauf hinweisen, daß die Perforation der Mastdarmschleimhaut durch Fremdkörper zu selten zur Beobachtung käme, als daß man für die große Mehrzahl der Fälle diese Genese der periproktitischen Abszesse annehmen könnte. Auch weisen diese Autoren mit Recht darauf hin, daß diejenigen zahlreichen Fälle, in denen der periproktitische Abszeß und die daraus resultierende Fistel ohne Kommunikation mit dem Rektum bleiben, also die unvollständigen äußeren Fisteln, sich durch diese Pathogenese überhaupt nicht erklären lassen.*) — Der Grund, weshalb Fremdkörper so außerordentlich selten in den Falten der Analschleimhaut hängen bleiben, ist einmal natürlich darin zu suchen, daß sie

*) „La pénétration du contenu rectal dans le tissu cellulaire ne peut „s'expliquer, que par perforation des parois intestinales. Or, cette per„foration de la muqueuse anale par un corps étranger n'est „pas un fait d'observation suffisamment générale pourqu'on „puisse de la sorte expliquer, dans la majorité des cas la „formation du pus sous la muqueuse... Cette pathogénie est d'ailleurs „en désaccord avec les faits assez nombreux, dans lesquells l'abcès „et la fistule, qui en résulte, demeurent sans communication avec „le rectum.“ (l. c. p. 131.)

dem Intestinaltraktus überhaupt nur selten einverleibt werden, und dann in dem auch von Beck (l. c.) hervorgehobenen Umstande, daß sie in den geformten Fäkalmassen fest eingebettet liegen und in dieser Umhüllung in der Regel die Schleimhaut glatt passieren, ohne sie zu verletzen.

In die Kategorie der Fremdkörperpathogenese gehören auch von außen her auf die Schleimhaut des Mastdarms einwirkende Insulte, insbesondere solche durch Klystierspritzen, die an dieser Stelle ja in erster Linie in Betracht kommen. Aber auch diese Genese ist sicherlich äußerst selten.

Unter Bryant's (l. c.) 236 Fistelkranken kam sie niemals in Frage, ebensowenig für einen unter Greffrath's (l. c.) 61 Fällen. — v. Kozuchowski (l. c.) hatte unter 203 Patienten einen, der die Entstehung der Fistel auf die Applikation eines Klystieres zurückführte, — ein im Verhältnis zum Gros der Fälle verschwindend geringer Prozentsatz (0,49%). Zu berücksichtigen ist dabei noch, daß derartige, wie gesagt nur sehr selten von den Patienten gemachte Angaben über den Ursprung des Leidens doch nur als die subjektive Auffassung von Laien bewertet werden können. In der Regel wird in diesen Fällen die Applikation des Klysmas, ebenso wie die von Fistelkranken bisweilen angeschuldigten Traumen, wie z. B. Fall oder Stoß auf das Gesäß, u. dergl. weiter nichts darstellen, als das auslösende Moment, welches den bis dahin latent gebliebenen spezifischen Krankheitsprozeß in die Erscheinung treten läßt.

Bekannt ist ja diese Bedeutung des Traumas für die Entstehung der Lungentuberkulose.

An einer gesunden, spezifisch nicht alterierten Mastdarmschleimhaut bewirkt ein ungeschickt gesetztes Klysma

— ein ja schon an sich nicht häufiger Fall — meist nur eine unbedeutende Läsion, — Beck sagt (l. c.): „Beleidigung“, — die, wie der genannte Autor hervorhebt, „bald wieder heilt.“ „Hat dagegen eine wirkliche Perforation der Mastdarmwand „stattgefunden, oder wurde eine derartige Kontusion derselben „veranlaßt, daß ein Durchbruch wegen Absterbens der Ge„webe eintreten muß, so sind auch die Erscheinungen bald „nachher derartig, daß man schon frühzeitig die Diagnose „sichern kann, bevor es zu einer in die Analgegend ausmün„denden Fistel gekommen ist“ (l. c. p. 10.) In der Tat kommt es bei derartig schweren Perforationen der Mastdarmschleimhaut, zumal bei gleichzeitigem Eintreiben von Klystieren in das paraproktale Gewebe, bekanntermaßen zu schweren, akut septischen, diffus gangränösen Prozessen, (König, Rotter, Quenu-Hartmann u. a.), welche mit dem typischen, ziemlich scharf umgrenzten paraproktalen Abszeß, wie er der Analfistel vorausgeht, nichts gemein haben. — Auf die Seltenheit von sogenannten ulcera clysmatica macht auch Chiari (l. c.) aufmerksam.

Beck (l. c.) hebt besonders hervor, daß keiner seiner Patienten ihm gegenüber „die Vermutung ausgesprochen „habe, daß das Leiden auf solchem Wege entstanden sein „könne.“ — Nach alledem können wir auch den Fremdkörpern, sei es, daß sie, per os eingeführt, nach Durchwanderung des Intestinaltraktus sich in der Mastdarmschleimhaut festsetzen, sei es, daß sie von außen her mechanische Insulte derselben erzeugen, hinsichtlich der Pathogenese der Analfisteln keine irgendwie nennenswerte Bedeutung zuerkennen.

Eine große Rolle in dieser Beziehung wird ferner der Entzündung und Vereiterung von Hämorrhoidalknoten zugesprochen, deren Perforation zur Entstehung paraprokti-

tischer Abszesse führen soll. Besonders weit ging in dieser Hinsicht unter den älteren Autoren Desprès (cit. nach 58), für den jene Abszesse im allgemeinen nichts anderes darstellten, als vereiterte Phlebitiden und Periphlebiditen. Aber auch für diese Pathogenese gilt dasselbe, wie für die auf Fremdkörper zurückgeführte: sie ist bei weitem nicht häufig genug, um für das Gros der Fälle in Betracht kommen zu können. Hämorrhoiden als solche sind ja ein sehr verbreitetes Leiden. „Diese „Affektionen sind so häufig, daß nur sehr wenige Menschen, „ob Mann oder Weib, das mittlere Lebensalter erreichen, ohne „in gewissem Grade an ihnen gelitten zu haben," sagt Allingham*) (1. p. 96). Ebenso Rotter (l. c. p. 798): „Die „Hämorrhoiden sind ein sehr häufiges Leiden. Nur wenige „Menschen überschreiten das mittlere Lebensalter, ohne in „einem gewissen Grade von denselben befallen zu sein." Danach kann es nicht wundernehmen, daß sich auch bei Fistelkranken zuweilen Hämorrhoidalknoten finden. Die Frage ist nur, ob häufiger, als bei anderen Menschen. Auf Grund der Statistik müssen wir dies verneinen: Bryant (l. c.) erwähnt bei der Besprechung seiner 236 Fistelfälle die Hämorrhoiden überhaupt nicht; v. Kozuchowky (l. c.) fand bei 203 Fällen das Bestehen von Hämorrhoiden in den Anamnesen 13 mal verzeichnet, — eine relativ keineswegs hohe Zahl, wenn man sie mit den oben zitierten Aussprüchen Allingham's und Rotter's vergleicht. Bei Greffrath (l. c.) finden sich unter 61 Fällen von Analfisteln nur 3 mit Hämorrhoiden, und von diesen sind zwei, nämlich der Fall 8, der mit Phthis. pulm. incip. ins Spital kam, und einige Jahre später an Schwindsucht zu Grunde ging, sowie der Fall 21,

*) „These affections are so prevalent, that very few persons, either male or female, arrive at middle age, without having in some degree suffered from them".

der drei Jahre nach der Operation seiner beiden Analfisteln ebenfalls an Phthise starb, sicher tuberkulös, und bei dem dritten (— Fall 28 —) spricht die „ausgedehnte Unter-„minierung der Perinealhaut“ ebenfalls für die tuberkulöse Beschaffenheit der Fistel.

Natürlich werden wir bei diesen 3 Fällen die Tuberkulose und nicht die Hämorrhoiden für die Entstehung der Fistel verantwortlich machen.

Auch als Komplikation entzündeter und vereiterter Hämorrhoidalknoten findet sich die Mastdarmfistel nur äußerst selten. Dies geht zur Evidenz z. B. aus Angaben Talkes (62) hervor: Dieser Autor fand bei 105 wegen schwerer Hämorrhoidalleiden operierten Patienten in rund 45% der Fälle mehr oder weniger hochgradige entzündliche Komplikationen der Hämorrhoiden, wie „starken proktitischen Katarrh,“ Prolapsus ani et recti, Fissura ani, Thrombosen und Incarcerationen der Knoten, Polypenbildungen und ganz besonders häufig, — 36 mal — mehr oder minder schwere Exulcerationen der Hämorrhoidalknoten, — aber nur ein einziges Mal eine Analfistel. Diese fand sich bei einer 46 J. alten Patientin (Fall 60 —), bei der „mehrere bis nußgroße „äußere Hämorrhoidalknoten“ bestanden. Von irgend welchen entzündlichen Veränderungen oder gar von einer Vereiterung dieser Knoten ist gerade in diesem Falle nichts erwähnt. Somit liegen hier keine Anhaltspunkte dafür vor, daß diese Mastdarmfistel aus der entzündlichen Komplikation eines Hämorrhoidalknotens hervorgegangen ist, vielmehr müssen wir annehmen, daß sie als selbständige, idiopathische Affektion neben den Hämorrhoiden und unabhängig von denselben entstanden ist, genau so wie sie ja auch bei Menschen auftritt, die nicht mit Hämorrhoiden behaftet sind. Sehr bemerkenswert ist, daß gerade unter den entzündlich und

schwer entzündlich komplizierten Fällen Talke's kein einziges Mal eine Analfistel konstatiert wurde: das spricht doch sehr gegen die Pathogenese des Leidens auf dieser Basis. Bei der oben erwähnten Patientin Talke's entwickelte sich übrigens einige Zeit nach ihrer Entlassung aus der Klinik „eine juckende Flechte auf dem Gesäß, die aller Behandlung trotzte." Vielleicht handelte es sich da um eine lupöse Affektion der Haut in der Umgebung der äußeren Fistelöffnung, wie sie ja nach Volkmann, Schuchardt, König, Quénu-Hartmann, bisweilen vorkommt. Es ist schade, daß in der Beschreibung dieses Falles über den Lungenbefund nichts angegeben ist! auch er würde vielleicht einen Schluß auf den in Wahrheit tuberkulösen Charakter dieser Fistel gestattet haben. — Daß die auf Hämorrhoiden zurückgeführte Pathogenese der Mastdarmfisteln praktisch kaum in Betracht kommt, hebt auch Beck (l. c.) hervor, der nie „beobachtet hat, daß durch einen Venenstein in der Nähe des „Afters dieses Leiden bewirkt wurde. Wo sich unter solchen „Umständen eine lokale Entzündung eingestellt hatte, beseitigte die Entfernung des Konkrementes auf operativem „Wege die Affektion." Auch Quénu-Hartmann (l. c. p. 131) äußern sich dahin, daß „die hämorrhoidale Phlebitis nur eine kleine Anzahl dieser Abszesse erkläre."

Wie geringe Bedeutung den Hämorrhoiden auch als einem bloß unterstützenden Momente für die Pathogenese der auf spezifischer Grundlage entstehenden Mastdarmfisteln zukommt, geht daraus hervor, daß sich letztere bei Phthisikern keineswegs dann häufiger finden, wenn diese Patienten gleichzeitig Träger von Hämorrhoiden sind. So hat z. B. Nägelsbach (50) unter 50 phthisischen Fistelkranken nur 2 Hämorrhoidarier, und Verfasser selbst hat an einem großen tuberkulösen Krankenmaterial keinen Einfluß etwa

bestehender Hämorrhoiden auf die Entwickelung von Analfisteln feststellen können.

So kommt also auch die auf die Vereiterung und Perforation von Hämorrhoidalknoten zurückgeführte Pathogenese für die große Mehrzahl aller Mastdarmfisteln nicht in Frage, und man wird gut tun, sie auf das ihrer tatsächlichen relativen Bedeutungslosigkeit entsprechende Niveau zu reduzieren.

Wir kommen nunmehr zur Besprechung einer Pathogenese, welche die Entstehung der Mastdarmfisteln auf besondere topographisch-anatomische Verhältnisse der pars analis recti zurückzuführen sucht, nämlich auf die pathologische Erweiterung präformierter Schleimhautdivertikel, insbesondere der Morgagnischen Lakunen (Chiari) und der sogenannten Herrmannschen Sinus (Tavel).

Chiari (19) hat schon 1878 darauf aufmerksam gemacht, daß sich von den Morgagnischen Lakunen aus „herniöse, mitunter sehr umfängliche, taschenartige Ausstülpungen" entwickeln und zwischen die Fasern der Schließmuskeln einsenken können. Er erklärt dieselben für Pulsionsdivertikel, entstanden durch starkes Andrängen der Fäkalien gegen einen solchen locus minoris resistentiae unter Mitwirkung der Sphinkterenkontraktionen, und schreibt ihnen eine große Bedeutung für das Entstehen von Mastdarmfisteln zu. Nach ihm sollen nämlich Fäkalmassen in diesen ausgebuchteten Lakunen stagnieren und eine Ulceration derselben anregen, die vom Grunde des Divertikels aus zum allmählichen Durchbruch durch die Haut führe.

Nach Chiaris Auffassung wären also die auf Grund dieser Pathogenese entstehenden Analfisteln im wesentlichen sterkorale.

Prüfen wir nun Chiaris Angaben genauer, so fällt zunächst auf, daß solche Erweiterungen der Morgagnischen

Lakunen schon an und für sich nicht gerade häufig sind. Ch. hat ca. 800 Analportionen daraufhin untersucht, aber nur in 10 Fällen Ausbuchtungen geringeren oder höheren Grades der Morgagnischen Lakunen überhaupt gefunden. Nun sind aber Schleimhautdivertikel an sich bei weitem noch keine Fisteln und brauchen es auch niemals zu werden, ja werden es in den allermeisten Fällen sicherlich nicht, selbst dann nicht, wenn es zu den hochgradigsten Fäcalstauungen in denselben kommt. So hat z. B. Beck (l. c. p. 11) Divertikel der Morgagnischen Lakunen beobachtet, die, „mit Kot strotzend gefüllt, wie Quasten den Darm umgaben, ohne „daß die Wandungen auch nur im geringsten Not gelitten hätten, oder sich gar als exulceriert oder perforiert erwiesen," während ihm in einem sehr bemerkenswerten Gegensatz dazu bei keiner einzigen Analfistel, die er operierte und untersuchte, eine Divertikelbildung dieser Lakunen zu Gesichte gekommen sei.

Auch bei einem großen von Terrier (66) beschriebenen rektalen Divertikel, das mit Fäkalmassen gefüllt war und eine geschwulstförmige Hervorragung ad anum formierte, war von einer Fistelbildung nicht die Rede.

Von Chiaris Fällen nun stellen die ersten fünf weiter nichts dar, als — übrigens ziemlich unbedeutende — Ausbuchtungen der Morgagnischen Lakunen, aber keine Fisteln; sie müssen also für unsere Betrachtung a priori ausscheiden. Somit reduziert sich die ja an sich schon nicht gerade große Kasuistik dieses Autors auf die Hälfte und es bleiben nur noch fünf hier überhaupt in Betracht kommende Fälle übrig. Sehen wir uns dieselben nun genauer an, so kommen wir zu dem überraschenden Resultat, daß mindestens vier derselben (Ch's Fälle 7—10) auf Tuberkulose beruhen und daß somit schließlich nur noch ein einziger übrig bleibt, (Ch's Fall 6),

für den der von Chiari angegebene Entstehungsmodus vielleicht zutrifft.

Chiaris Fälle 9 und 10 könnte man fast als Schulfälle für tuberkulöse Analfisteln bezeichnen. Folgende Angaben des Autors selbst mögen dies beweisen:

Ch's Fall 9: Exitus infolge Tuberkulose! „In der „Haut des vorderen Afterrandes ein etwa kreuzergroßer, „unregelmäßig begrenzter, mit leicht infiltrierten Rän„dern versehener Substanzverlust, der in eine bei *Zerstörung „der betreffenden Partie des M. sphincter ani ext.* nach außen „von dem sphincter ani int. gelegene und 2 cm weit nach „aufwärts sich erstreckende *Ulcerations-Höhle von Nussgrösse* „führt."

Ch's Fall 10: Exitus infolge Tuberkulose! Fistula ani completa. Zwischen äußerer und innerer Oeffnung „nicht „ein enger Kanal, sondern eine zum Teil von geglättetem „Narbengewebe, zum Teil von *ulcerös zerfallendem Ge„webe begrenzte, mehrfach ausgebuchtete, etwa haselnussgrosse Höhle"*.

Ein Kommentar dürfte sich erübrigen: Wäre der Tuberkelbazillus, zur Zeit, als Chiari seine Arbeit veröffentlichte (1878), schon entdeckt gewesen, so würde der Autor selbst ihn im Sekret oder den Granulationen der Ulcerationshöhlen dieser Fisteln höchstwahrscheinlich haben nachweisen können.

Ch's Fälle 7 u. 8 stellen ebenfalls tuberkulöse Fisteln dar, zeichnen sich aber weniger durch Ulceration, als vielmehr durch Wucherungsprozesse und Hypertrophie aus. Sie gehören in die Kategorie der sogenannten hyperplastischen Darmtuberkulose, auf welche wir an einer späteren Stelle, gelegentlich der Besprechung eines ebenfalls zu dieser Gruppe gehörenden Falles Tavels, noch eingehender zurückkommen.

Aus Chiaris Kasuistik bleibt somit nur noch ein Fall übrig. Hier, im Falle 6, fand sich bei einem 62jährigen, an krupöser Pneumonie verstorbenen Manne eine komplette Analfistel, welche in einem größeren Teile ihres Verlaufes mit Schleimhautepithel ausgekleidet war, beide Sphinkteren durchsetzt hatte, und nach innen in einer Lakuna Morgagni, nach außen mit einer feinen, von Narbengewebe umgrenzten Lücke in der Haut am hinteren Analrande mündete. Es handelte sich bei diesem altem Manne offenbar um eine obsolete, chronische Fistel, bei der der ursprünglich vorhandene Ulcerationsprozeß, wie aus der starken narbigen Retraktion in der Umgebung der sehr verengten äußeren Oeffnung hervorgeht, schon längst abgelaufen war. Welcher Art jener Prozeß war, ist natürlich schwer zu entscheiden.

Nach Chiari müßte es sich um eine durch Fäkalstauung hervorgerufene sterkorale Ulceration gehandelt haben; Verfasser möchte dieser Aetiologie auch hier keine Bedeutung beimessen: denken wir doch an die sterkorale Typhlitis, die früher bekanntlich eine sehr große Rolle spielte, von der man aber allmählich derart zurückgekommen ist, daß sie heutzutage wohl kaum noch Anhänger zählen dürfte. Denken wir auch an die schon citierte Beobachtung Becks, derzufolge so excessive Anstauungen von Fäcalmassen in Ausstülpungen Morgagnischer Lakunen vorkommen können, daß letztere, „mit Kot strotzend gefüllt, wie Quasten den „Darm umgeben", ohne daß sich an ihren Wandungen auch nur die geringste Alteration nachweisen läßt. Am wahrscheinlichsten ist es daher, daß auch in diesem Falle, ebenso wie in den vier anderen, derjenige spezifische Prozeß zu Grunde gelegen hat, welcher für das Gros aller Analfisteln überhaupt verantwortlich zu machen ist, nämlich die Tuberkulose. Will man sich aber für diesen Fall auf den Boden

der von Chiari gegebenen Pathogenese einer sterkoralen Verschwärung im Grunde eines ausgebuchteten Sinus Morgagni stellen, so bleibt eben dieser Fall als einziger zurück, der jene Pathogenese vielleicht stützen könnte.

Ganz abgesehen aber von der Natur des eindringenden Virus, kommen gerade die Morgagnischen Lakunen schon an und für sich als Vermittler von Infektionen nur außerordentlich wenig in Betracht, und zwar deshalb, weil die lymphatischen Apparate, welche wegen ihrer gerade im Darmkanale besonders starken resorptiven Tätigkeit für die intestinalen Infektionen bekanntlich von größter, ausschlaggebender Bedeutung sind, in den Lacunae Morgagni nur äußerst spärlich vorkommen: nicht in diesen Lakunen finden sich die Lymphapparate in irgendwie nennenswerter Menge, sondern vielmehr in den Kolumnen, in denen sie sich zu starken Anhäufungen konzentrieren. Gerota (35), der die Lymphgefäße des Rectums und Anus zum Gegenstande einer besonderen Untersuchung gemacht hat, hebt den auffallenden Kontrast hervor, der gerade in dieser Beziehung zwischen Sinus und Kolumnen besteht. Er sagt darüber (l. c. p. 248): „Sehr charakteristisch ist das Verhalten der Gefäße dieser Columnae bei der Injektion im Vergleich mit den anderen Lymphgefäßen. Während nämlich die Columnae ganz und gar mit leicht injicierbaren Lymphgefäßen bedeckt sind, welche förmliche Trauben bilden, weisen die halbmondförmigen Sinus rectales nur ganz wenige Lymphgefäße auf, in welche außerdem das Quecksilber schwer eindringt.“ Auch nach Quénu-Hartmann (l. c.) finden sich in den Morgagnischen Säulen starke Anhäufungen von Lymphgefäßstämmchen, die auch von diesen Autoren mit „Trauben“ verglichen werden (— „grappes de troncules“ —). Uebrigens entspricht an dieser Stelle auch die Verteilung der Blut-

gefäße genau derjenigen der Lymphstämmchen, indem, wie Gerota ebenfalls hervorhebt, die Endäste der Art. hämorrh. sup. die Säulen einnehmen, während zwischen denselben, also in den Sinus nur ganz feine Blutkapillaren vorhanden sind.

Aus vorstehendem ergibt sich, daß infektiöse Prozesse auf dem Boden der Morgagnischen Lakunen nur selten und schwer Platz greifen werden, einerseits wegen der großen Spärlichkeit der für solche Prozesse wesentlich in Betracht kommenden lymphatischen Apparate, andererseits wegen der ungünstigen Passageverhältnisse in denselben, die dem Eindringen von Fremdkörpern, selbst wenn diese, wie das zu Untersuchungszwecken injicierte Quecksilber, unter einem relativ bedeutenden Druck stehen, einen großen Widerstand entgegensetzen.

Für etwa von den Blutkapillaren ausgehende Infektionen gilt, was die Spärlichkeit dieser Gefäße in den Morgagnischen Sinus betrifft, dasselbe.

Wer einer teleologischen Denkweise zuneigt, könnte in der geschilderten Anordnung der Lymphapparate an dieser Stelle eine weise Einrichtung der Natur erblicken; denn es ist klar, daß bei umgekehrter Anordnung, d. h. bei einer Konzentration der lymphatischen Elemente in den Sinus, größere Infektionsmöglichkeiten gegeben wären, als bei der ganz vorwiegenden Beschränkung der für das Virus eventuell in Betracht kommenden Eintrittsstellen auf die relativ scharfen Leisten der Säulen. Man könnte so sagen, daß die Natur an dieser Stelle des Darmes rationeller verfahren ist, als an jener anderen, die einen besonderen Prädilektionsort für Infektionen darstellt, nämlich am Coecum und der Appendix: denn der Blindkanal des Prozessus vermiformis, den wir an sich — mutatis mutandis — mit den blinden Taschen

der Sinus Morgagni vergleichen können, unterscheidet sich von den letzteren ganz scharf durch seinen außerordentlichen Reichtum an Lymphapparaten. Dort, in der Appendix, eine sehr starke Anhäufung von Follikeln, welche Infektionen alter Art Tür und Tor öffnet, hier, in den Lacunae Morgagni, ein geradezu auffallender Mangel an lymphatischen Elementen, der für Infektionen keinen Boden bietet.

Für das Zustandekommen der Infektion von den Lymphkonglomeraten der Säulen aus ist deren langdauernder Kontakt mit den im Rektalkanal stagnierenden Fäkalmassen gewiß von großer Bedeutung. Zudem wird die bei Kontraktionen der Sphinkteren eintretende Reibung harter Fäkalien an diesen vorspringenden Leisten gelegentlich zu leichteren Läsionen der darin gelegenen lymphatischen Apparate führen und so den pathogenen Mikrobien, die ja auch schon durch die intakte Schleimhaut passieren können, Eintrittspforten eröffnen. Analog äußern sich Quénu-Hartmann.*)

In diesem Sinne hat die Anstauung der Fäces im Rectum, ebenso wie diejenige im Coecum, einen nicht zu unterschätzenden Einfluß, der die Infektion begünstigt, nicht aber in dem Sinne, daß, wie Chiari es will, die Koprostase in Pulsionsdivertikeln der morgagnischen Lakunen eine sterkorale Ulzeration erzeugt.

Von vielen Seiten wird als besonders beweisend für das häufigere Zustandekommen von Analfisteln auf Grund der Chiari'schen Pathognese der Umstand geltend gemacht, daß die innere Fistelöffnung nicht selten gerade in einer

*) „La richesse du réseau lymphatique sous-sphinctérien, les grappes des troncules contenues dans les colonnes de Morgagni, la fréquence avec laquelle ces lymphatiques sont exposés à être ouverts par de légers froissements et immédiatement contaminés, nous expliquent la fréquence des abcès de l'anus.“ (l. c. p. 131).

Morgagnischen Lakune münde. Darauf ist zu erwidern, erstens, daß sich in derartigen Fällen fast niemals eine irgendwie nennenswerte Epithelbekleidung des Fistelganges findet, die auf eine erheblichere Ausstülpung oder Divertikelbildung des betreffenden Sinus schließen ließe; und zweitens, daß die morgagnischen Lakunen hier weiter nichts darstellen, als Durchbruchsstellen des durch lymphogene Infektion nicht von ihnen, sondern von den Säulen aus entstandenen, primär submukös gelegenen Abszesses. Die Morgagnischen Lakunen sind eben loca minoris resistentiae in der Mastdarmschleimhaut, und kommen daher für Perforationen jener Abszesse in das Rektum ganz vorwiegend in Betracht.

Von vielen Autoren wird auch der theoretisch vorhandene Möglichkeit, daß in den Ausbuchtungen der Lakunen Fremdkörper haften bleiben und durch Anregung von Ulzerationsprozessen zur Fistelbildung führen können, eine große Bedeutung beigemessen. Die Seltenheit der Fremdkörperfisteln im allgemeinen ist schon an früherer Stelle dargelegt und begründet worden und im speziellen gehört das Auftreten von Analfisteln, die auf einer größeren Strecke ihres Verlaufes mit Schleimhautepithel ausgekleidet sind und dadurch ihren Ursprung aus analen Divertikeln erweisen, zu den größten Seltenheiten in der Kasuistik, mögen sie nun durch das Eindringen von Fremdkörpern oder auf einer anderen Basis entstanden sein. Diese Tatsache konstatiert auch Meisel (l. c.), der, wie schon früher erwähnt, zwei solche äußerst seltenen Fälle beobachtet hat, bei denen sich im Grunde von Epithelialfisteln Fruchtkerne vorfanden. Dabei handelte es sich hier nur in einem Falle um eine von einer erweiterten morgagnischen Lakune ausgehende Fistel, während die andere vom Autor als auf der Basis eines kongenitalen

analen Divertikels entstandene Epithelialfistel aufgefaßt wird, in die der Fremdkörper erst nachträglich hineingelangte. Solche Fälle gehören geradezu zu den Raritäten, und Meisel selbst äußert seine Verwunderung darüber, daß trotz der „stets vorhandenen Möglichkeit, daß Fremdkörper in diesen Taschen liegen bleiben", klinischerseits derartige Fisteln so selten zur Beobachtung kämen. Die theoretische Erwägung wird eben auch hier, wie so häufig, durch die praktische Erfahrung nicht bestätigt, eine Tatsache, die durch die vorangegangenen Ausführungen für unseren speziellen Fall zur Genüge erklärt wird.

Zu alledem kommt noch, das die Chiarische Pathogenese auch mit den Beziehungen des Lebensalters zu den Analfisteln keineswegs in Einklang zu bringen ist. Divertikelbildungen der Morgagnischen Lakunen nämlich finden sich nach v. Esmarch's Angaben (l. c. p. 3), die Chiari selbst bestätigt, vorwiegend bei alten Leuten, während die Analfisteln, wie die Statistiken ausnahmslos erweisen, gerade bei diesen relativ selten sind und ganz überwiegend das mittlere Lebensalter — vom 20.—30., event. bis 40. J. — befallen.

Endlich sei noch darauf hingewiesen, daß sich die Entstehung der äußeren unvollkommenen Fisteln durch den Chiarischen Modus überhaupt nicht erklären läßt.

Auf Grund vorstehender Ausführungen dürfen wir sagen, daß Chiari's Pathogenese einer kritischen Prüfung keineswegs stand zu halten vermag und daß die von ihm zum Beweise herangezogenen Fälle nicht geeignet sind, diese Pathogenese zu stützen. Unter den hier überhaupt nur in Betracht kommenden fünf Fällen sind vier tuberkulös und der einzige dann noch übrigbleibende zum mindesten zweifelhaft. Es ist sehr bemerkenswert, daß durch Chiari's Unter-

suchungen, die doch auf ein ganz anderes Ziel gerichtet waren, die hier statuierte überwiegende Bedeutung der Tuberkulose für die Entstehung der Analfisteln auch auf pathologisch-anatomischem Wege in überraschender Weise bestätigt wird. Auch diejenigen Fisteln also, welche — in seltenen Fällen — aus Divertikeln der Analschleimhaut hervorgehen, beruhen, wie wir aus Ch.'s Kasuistik ersehen, fast immer auf Tuberkulose.

Außer den Divertikeln der Morgagnischen Lakunen werden noch andere Erweiterungen präformierter Gänge der analen Mucosa für die Genese der Mastdarmfisteln verantwortlich gemacht, nämlich Ausbuchtungen der sogenannten Herrmann'schen Sinus. Dieselben sind drüsige Krypten, welche normalerweise in der pars analis recti vorkommen und bald oberflächlich, bald tiefer in der Schleimhaut gelegen sind. Sie wurden zuerst von Herrmann (40) genauer beschrieben, doch schon vorher von Bodenhamer (14) beobachtet, welcher auf Schleimdrüsen hinweist, die im Grunde sackförmiger Ausbuchtungen der Analschleimhaut münden und deren Sekret dieselbe für die Fäkalsäule schlüpfrig mache.

Nach Herrmann (l.c.) stellen die oberflächlichen Sinus einfache Ausbuchtungen der Mucosa dar von rundlicher Form die mit einer mehr oder weniger engen Oeffnung an der Oberfläche münden.

Die tiefer gelegenen dagegen, welche sich bis zur inneren Fläche des Sphincter's erstrecken können, bilden unregelmäßig gestaltete Ausbuchtungen, von denen aus ein tubulöser Gang an die Schleimhautoberfläche führt. Andere noch tiefer gelegene endlich dringen entweder vom Grunde der letztgenannten Sinus oder von dem der Morgagnischen Lakunen aus noch weiter in die Tiefe, durchsetzen die Fasern

des M. sphinct. int. und endigen mit einigen kurzen Verzweigungen in dem Bindegewebe, welches letztgenannten Muskel von der Längsmuskulatur trennt. Die Wände dieser Sinus sind mit Epithel ausgekleidet, welches demjenigen der analen Schleimhaut entspricht und entweder — dies ist der häufigere Fall — ein geschichtetes Cylinderepithel, oder ein geschichtetes polyedrisches sein kann.

Somit handelt es sich bei den Herrmann'schen Sinus im wesentlichen um tubulöse Drüsen in der pars analis recti, welche ziemlich weit in die Tiefe dringen und mit Ausbuchtungen und Verzweigungen versehen sein können.

Schon Herrmann hat darauf hingewiesen, daß diese Schleimhautkrypten eventuell eine pathologische Rolle spielen könnten, und Tavel (63) hat einen Fall veröffentlicht, auf Grund dessen er diesen Sinus eine große ätiologische Bedeuteng für die Entstehung der Analfisteln zuschreibt.

In diesem Falle Tavel's fanden sich im Sphincter internus um die Rektalwand herum und besonders an deren hinterem Umfange, — hier sich 8—10 cm nach oben hinaufziehend, — zahlreiche bis zu 1 cm im Durchmesser haltende Cysten, welche aus Erweiterungen der Sinus Hermanni hervorgegangen waren und deren Anhäufung ein förmliches „Cystom" bildete. Die einzelnen Sinus waren in „labyrintartige Höhlen" mit „ampullenförigen Erweiterungen" umgewandelt. Sie waren mit einem Epithel ausgekleidet, das demjenigen der Analschleimheit und deren sinusartigen Ausstülpungen entsprach. Die Cysten entleerten teils einen „grünlichen, sehr flüssigen Eiter," teils eine „opalescierende milchige Flüssigkeit," teils eine „klare, sehr dünnflüssige, aber etwas schleimige Flüssigkeit". Im Eiter fanden sich Staphylococcen, Darmdiplostreptococcen und Colibazillen, die offenbar sekundär eingewandert waren, „ohne ätiologische

Bedeutung". Durch das Abszedieren derartiger Cysten im paraproktalen Gewebe und anschließende Perforation war es zur Bildung mehrerer Analfisteln gekommen. — Auf Grund dieser Beobachtung weist Tavel den Herrmann'schen Sinus sowohl, wie den Chiari'schen Divertikeln eine sehr wichtige Rolle in der Pathogenese der Analfisteln an.

Wie wenig aber diese Auffassung zutreffen kann, geht schon einfach aus der Tatsache hervor, daß die Kasuistik solcher aus analen Divertikeln hervorgegangener Analfisteln ganz verschwindend klein ist. Tavel selbst findet, abgesehen von diesem einzigen von ihm beobachteten Fall, nur noch in einer Fußnote bei Quénu-Hartmann (l. c. p. 175) einen Hinweis auf ein von Pozzi 1879 demonstriertes Präparat einer mit Epithel ausgekleideten Analfistel, und außerdem eine von Quénu-Hartmann selbst (l. c. p. 172) gegebene „Beschreibung und sogar Abbildung eines Fistelganges mit geschichtetem Epithel", den aber letztgenannte Autoren als „entzündeten Herrmann'schen Sinus" nach Tavel nicht erkannt haben.

Außerdem hält er es für „nicht unmöglich, daß eine „gewisse Anzahl der unter dem Namen von Dermoidcysten „der Regio ano-coccygea beschriebenen Fälle nichts anderes „seien, als Cysten der Herrmann'schen Sinus".

Wie man sieht, ist die Kasuistik Tavel's selbst über derartige Epithelialfisteln ganz außerordentlich spärlich.

Wir könnten ihr vielleicht noch den einen von Meisel's schon citierten beiden Fällen (Fall 2) hinzufügen, der aber wahrscheinlicher aus einem Chiari'schen Divertikel, — wie auch der Autor selbst es annimmt, — als aus einem Herrmann'schen Sinus hervorgegangen ist. Ausgeschlossen ist das letztere ja nicht, da, wie erwähnt, die Sinus Herrmanni nicht selten im Grunde Morgagnischer Lakunen münden.

Meisel's Fall 1 dagegen kann hier nicht in Betracht kommen, da diese Epithelialfistel als kongenitale Hemmungsbildung anzusehen ist. Sie beruht nach Meisel auf einer Entwicklungsstörung, die in die fötale Periode der Differenzierung der Analportion nach erfolgter Vereinigung des Entodermalrohres mit der ektodermalen Einstülpung zu verlegen ist.

Aus demselben Grunde können wir auch einen von Bartholdy (6) beschriebenen Fall hier kasuistisch nicht verwerten: bei diesem handelte es sich um eine Epithelialfistel, deren Gang vollkommen lückenlos mit geschichtetem Plattenepithel ausgekleidet war, welches — ohne jede Unterbrechung durch Narbengewebe — direkt in die Epithellager der Analschleimhaut einerseits, der äußeren Haut andererseits überging, und in deren Wandung sich Reste fötaler Anlagen, wie lymphatische und kapillare Teleangiektasien und besonders auch Reste von Chordagewebe fanden. Diese embryonale Hemmungsbildung ist nach Bartholdy als Rest des hinteren Teiles des Urmundes in seiner primitiven Form zu betrachten.

So sehen wir also, — worauf auch schon gelegentlich der Besprechung der Chiari'schen Pathogenese hingewiesen wurde, — daß diejenigen Analfisteln, welche aus pathologischen Zuständen der Schleimhautsinus, sei es der Morgagni'schen, sei es der Herrmannschen, hervorgehen und diesen ihren Ursprung dadurch erweisen, daß sie in einer mehr oder weniger großen Strecke ihres Verlaufes mit einem schleimhautähnlichen Epithel ausgekleidet sind, zu den Raritäten in der Kasuistik gehören und daher in der Aetiologie dieses so häufigen Leidens für die allergrößte Mehrzahl der Fälle nicht in Betracht kommen können: sie sind interessante Curiosa, — weiter nichts.

Die Seltenheit der pathologischen Beeinflussung

speciell der Herrmann'schen Sinus dürfte wohl darin ihre Erklärung finden, daß in secernierenden Drüsen, um die es sich hier ja handelt, Infektionen überhaupt nur schwer Fuß zu fassen vermögen. Das Eindringen von Krankheitserregern in solche Drüsen ist naturgemäß deshalb erschwert, weil der Strom des abgesonderten Sekretes in entgegengesetzter Richtung fließt. So wird ja bekanntlich z. B. für die große Widerstandsfähigkeit des Magens gegen bakterielle Infektionen, — abgesehen von der Wirkung der Salzsäure, — ganz besonders auch der Umstand geltend gemacht, daß derselbe ein vorwiegend secernierendes Organ ist.

Auch die Herrmann'schen Sinus sind als Schleimdrüsen solche secernierenden Organe: wir werden der schon citierten Angabe Bodenhamer's zustimmen dürfen, daß sie den Schleim absondern, welcher die Mucosa zwecks Begünstigung der Passage der Fäcalsäule schlüpfrig erhält. Sie sind also durch diese sekretorische Tätigkeit gegen das Eindringen von Krankheitserregern in hohem Maße geschützt. Auch im ganzen übrigen Intestinaltraktus gehen die Infektionen ja nicht von den Drüsen, sondern von den Lymphfollikeln aus.

Tavel selbst geht auf die eigentliche Pathogenese seines Falles leider nicht ein. Aber so einfach liegen die Verhältnisse bei demselben keinesfalls, daß wir uns etwa vorstellen könnten, hier wären z. B. durch die Anstauung von Darmkontenta in ausgebuchteten Herrmann'schen Sinus cystenförmige Erweiterungen derselben entstanden, innerhalb deren die fäkalen Irritamente eine Entzündung mit teilweise anschließender Perforation hervorgerufen hätten. Die massenhafte, geschwulstartige Anhäufung dieser Cysten und die gleich zu besprechenden Ergebnisse der histologischen Untersuchung deuten entschieden darauf hin, daß es sich hier

nicht um eine einfache Erweiterung schon vorhandener Crypten handelt, sondern daß echte Neubildungen vorliegen, entstanden durch ausgedehnte Wucherungsprozesse, Hyperplasie und Hypertrophie der Drüsen. Diese Auffassung wird durch die histologische Untersuchung bestätigt, welche ausgesprochene Wucherungen des die Cysten auskleidenden Drüsenepithels erkennen läßt, indem dieses „geschichtete Epi-„thel in Form von dicht bei einanderliegenden Papillen „in's Lumen vorspringt. Dabei sind die Papillen meist von „einer Lage von Cylinderzellen bedeckt, welche auch die „Spalten zwischen den Papillen auskleiden. Diese inter-„papillären Spalten können dadurch, daß die Papillen mit „ihren oberen Partieen zusammenfließen, in abgeschlos-„sene, von Cylinderepithel ausgekleidete Hohlräume „umgewandelt werden". (l. c. p. 414.) Zwischen den Cysten fanden sich hyperplastische, verzweigte Drüsenschläuche. — Also ein echtes Neoplasma, und zwar ein ganz typisches papilläres Cystadenom!

Fragen wir nun nach der Natur des für diese entzündlichen Drüsenwucherungen verantwortlich zu machenden Agens, so bieten sich uns wohl völlig genügende Anhaltspunkte für die Feststellung desselben in der sehr charakteristischen Beschaffenheit des Inhaltes der Cysten. Das sehr dünne Sekret, insbesondere der „grünliche, flüssige Eiter," welcher sich in zahlreichen dieser Cysten fand, spricht doch ganz außerordentlich für Tuberkulose! Somit liegt hier eine specifische intestinale Affektion vor, die wir, ebenso wie die noch näher zu besprechenden Fälle 7 und 8 von Chiari histologisch in die Kategorie der sogenannten hyperplastischen Darmtuberkulose einzureihen haben. Die besonderee Eigentümlichkeiten dieser Form der Intestinaltuberkulose sind u. a. von Conrath (20) für den sogenannten tuberkulösen Ileocoecaltumor und von

Wieting (74) für tuberkulöse Darmstrikturen beschrieben worden und charakterisieren sich durch Hyperplasie und Hypertrophie sämtlicher Gewebe der Darmwand, nicht nur des Bindegewebes, sondern auch der Muskulatur und, — was besonders im Hinblick auf Tavel's Fall und die Hyperplasie der Herrmann'schen Sinus in Betracht kommt, — der Mucosa und der Drüsen.

Gewöhnlich allerdings überwiegt dabei die Hyperplasie des Bindegewebes, wodurch es zur Tumor- und Strikturenbildung kommt. Aber diesem Faktum ist keineswegs eine prinzipielle Bedeutung beizumessen, vielmehr wird die vorherrschende Wucherung des einen oder anderen Gewebselementes von der besonderen Beschaffenheit des der Lokalisation eigentümlichen Substrates abhängen. Daß auch bei Analfisteln das spezifisch tuberkulös afficierte Gewebe in exquisiter Weise zur Produktion fibröser Schwarten neigt, beweist ja die für diese Prozesse so typische perionkale Schwielen- und Callusbildung.

In Tavel's Falle nun überwiegt die Hyperplasie der drüsigen Elemente der Schleimhaut. Aehnliche Drüsenwucherungen oft sehr hohen Grades finden sich auch bei der mehr fibrösen, vorwiegend in der Ileocoecalgegend lokalisierten Form der hyperplastischen Darmtuberkulose. Auch hier kommt es zu starken adenomatösen Hyperplasieen und Entwickelung massiger polypöser und mit Drüsenepithel bekleideter papillärer Wucherungen. Oft auch finden sich knotenförmige oder mehr flächenhafte und diffuse Verdickungen in der Schleimhaut. Die uns hier besonders interessierenden schmäleren Wucherungen sind nach Conrath (l. c. p. 24) „sehr zahlreich, zottenförmig papillös": also wie die Papillen in Tavel's Cysten.

Wieting (l. c. p. 379) läßt „die Drüsenschläuche der

„Mucosa sich verlängern, sich verzweigen und schließlich „polypöse Auswüchse produzieren.“ In manchen seiner Präparate „drängen sich mächtige warzig polypöse Gebilde, die „sich auf intakter, d. h. geschwürsfreier Basis erheben, in „das Lumen des Darmes und füllen es fast ganz mit ihren „dichten Massen aus. Sie sind bald kürzer und sitzen mit „breiter Basis der Wandung auf, bald sind sie langgestielt und „verästelt; man könnte sie traubenmolenähnlich nennen.“ ... „Die weichen Gebilde sind mit hohem Cylinder- „zellenepithel überzogen, das, wie es an den gewöhn- „lichen Polypen bekannt ist, stark wuchert und lange ver- „ästelte Schläuche bildet, Nur sind es nicht gewöhnliche „Polypen, sondern zum großen Teil spezifisch tuberkulöse „Produkte.“ Daß diese hyperplastischen Drüsen gélegentlich auch cystisch degenerieren werden, ist sehr plausibel: der von Wieting angewandte Vergleich mit Traubenmolen deutet ja schon auf ihre cystoide Beschaffenheit hin. Auch sonst ist ihre Aehnlichkeit mit den gewucherten und verästelten Drüsenschläuchen des Tavel'schen Falles und besonders mit den mit Cylinderepithel bekleideten papillösen Exkreszenzen in dessen Cysten eklatant.

Nach alledem erscheint wohl unsere Annahme durchaus berechtigt, daß es sich im Falle Tavel's um eine tuberkulöse Hyperplasie mit sekundärer cystischer Degeneration der Herrmann'schen Sinus gehandelt hat.

Tuberkulös hyperplastische Prozesse liegen auch, wie erwähnt, den Fällen 7 und 8 von Chiari zu Grunde, deren Besprechung hier noch nachzuholen ist. Ich kann mich auf Angabe der wesentlich in Betracht kommenden Momente beschränken.

Chiari's Fall 7:

Exitus au „Tuberkulose"!

„Haselnußgroße Vorwölbung der Haut" „am vorderen Rande der Analöffnung und von da auf das Perineum sich erstreckend." Am vorderen Ende derselben eine „trichterartig eingezogene, von narbigem Gewebe begrenzte hanfkorngroße" Fistelöffnung. . . . . „Die Wand des Kanales zeigt in der oberen Hälfte mehrere kleinere, in der unteren 2 erbsengroße, sackige, selbst wieder mehrfach ausgebuchtete Ausstülpungen."

Besonders hochgradige, von der analen Mucosa ausgehende Wucherungsprozesse finden sich in

Chiari's Fall 8:

Exitus au „Pleuritis"!

„Der Anus bedeutend verengt (nur für den kleinen „Finger durchgängig!) durch *höckerige Protuberanzen* am „Rande der Afteröffnung. Die größte dieser Protuberanzen „erhebt sich am vorderen Rande und erstreckt sich von da, „dem Perineum entlang, bis nahe an die Wurzel des Scrotum's. „Sie sitzt mit breiter Basis auf, hat 5 cm Länge, 3 cm Breite „und $1^1/_2$ cm Höhe. Die sie deckende, teils stark bräunlich „pigmentierte, teils ins weißliche entfärbte Haut zeigt in der „Mitte der Protuberanz eine längsgestellte, 5 mm lange, „lineare alte Narbe. Eine zweite, haselnußgroße, an „ihrer Basis leicht halsartig eingeschnürte Geschwulst an „der rechten Peripherie der Analöffnung. Am hinteren und „linken Afterrande mehrere bis erbsengroße Protube„ranzen. . . . . Nach Incidierung der Protuberanzen zeigt „sich, daß dieselben im wesentlichen bedingt sind durch „vielfach dendritisch verzweigte, ramificierte Diver„tikel der Rektumsschleimhaut. . . . . Das subkutane Zell„gewebe um sie herum leicht verdichtet, nur in der Um-

„gebung der bei der Beschreibung der Hautprotuberanzen „früher genannten Narbe, welche sich bis zu der ausge- „stülpten Schleimhaut verfolgen läßt, zu derberer Schwiele „umgewandelt.“ Die drüsigen Elemente der dendritisch verzweigten, also hyperplastischen Schläuche entsprachen den Lieberkühn'schen Krypten der analen Mucosa.

Dieser Fall zeigt also derartig hochgradige hyperplastische Prozesse, insbesondere des Drüsengewebes, aber auch — in geringerem Grade — des fibrösen Stroma's, daß dadurch, um mit Chiari selbst zu sprechen, „geradezu Geschwülste ad anum formiert wurden“. Dieser von Chiari hier nur figürlich gebrauchte Ausdruck trifft tatsächlich in des Wortes vollster Bedeutung zu: denn es handelt sich hier doch ganz offenbar um echte Geschwülste vom Typus der Adenome.

Nur Wenige wohl dürften auf Grund des oben geschilderten Befundes Chiari zu folgen geneigt sein, wenn er jene „vielfach dendritisch verzweigten, ramificierten“ adenomatösen Drüsenschläuche für nichts weiter hält, als für besonders hochgradige „Ausstülpungen“ Morgagni'scher Lakunen.

Den tuberkulösen Charakter dieser adenomatösen Hyperplasieen wird man wohl um so weniger Grund haben, anzuzweifeln, als ja auch in diesen beiden Fällen, ebenso wie in Chiari's Fällen 9 und 10, welche schon früher besprochen wurden, die Tuberkulose direkt zum Exitus geführt hat.

Für die Entstehung derartiger hyperplastischer Prozesse auf dem Boden der Tuberkulose wird von den Autoren allgemein ein in seiner pathogenen Wirksamkeit abgeschwächtes tuberkulöses Virus verantwortlich gemacht, welches nur sehr langsam und chronisch wirkt und erheblichere destruktive Effekte nicht mehr hervorzubringen vermag. Vielmehr reagiert das Gewebe darauf im Sinne der Hyperplasie mit einer Wucherung seiner Elemente, derart, daß das Krank-

heitsbild von den Resultaten der produktiven Zellentätigkeit beherrscht wird.

Auch die vom Analkanal aus zur Einwirkung gelangenden Tuberkelbazillen befinden sich, wie an einer späteren Stelle ausführlich dargelegt wird, in einem Zustande mehr oder weniger hochgradiger Virulenzabschwächung, welche das gelegentliche Auftreten tuberkulöser Gewebshyperplasieen ad anum durchaus verständlich erscheinen läßt.

Mit der Besprechung dieser analen Divertikel sind wir am Ende unserer Betrachtungen über die pathogenetische Rolle derjenigen Faktoren angelangt, welche außer der Tuberkulose für die Entstehung der Analfisteln von den Autoren verantwortlich gemacht werden. Die Resultate dieser Untersuchung berechtigen uns wohl zu der Behauptung, daß keinem einzigen unter jenen ätiologischen Momenten eine irgendwie nennenswerte Bedeutung zukommt: ohne jede Ausnahme spielen sie alle eine nur ganz minimale pathogenetische Rolle. Im Vergleich zu ihnen muß daher die schon einleitend gewürdigte Bedeutung der Tuberkulose umso überragender erscheinen, als diese ja der einzige Faktor ist, welcher nach Ausscheidung aller genannten im wesentlichen überhaupt noch in Betracht kommt. Wir werden somit schon einfach per exclusionem zu der Anschauung geführt, daß die Tuberkulose hier nicht nur als ein den anderen ätiologischen Momenten gleichberechtigter, oder ihnen etwas mehr oder weniger überlegener Faktor auftritt – als welcher sie ja, wie gesagt, ziemlich allgemein anerkannt ist – sondern wir werden annehmen müssen, daß sie auch auf diesem Gebiete der menschlichen Pathologie, wie auf so vielen anderen, eine Stellung einnimmt, die als geradezu souverän bezeichnet werden muß, und hinter welcher diejenige aller anderen konkurrierenden Momente sich auf ein Minimum reduziert.

Umgrenzt man aber das Gebiet der tuberkulösen Aetiologie für diese Prozesse so weit, dann kann man die Entscheidung über die tuberkulöse Natur einer Mastdarmfistel natürlich nicht von denjenigen Kriterien abhängig machen, welche ausgesprochenen tuberkulösen Ulcerationen mit allen Charakteren der Schulfälle eigen sind. Ein solches Verfahren würde aber auch unseren heutigen Anschauungen über das Wesen der durch das tuberkulöse Virus gesetzten Gewebsveränderungen in keiner Weise entsprechen. Haben doch die Fortschritte der neueren Tuberkuloseforschung zu der sicheren Erkenntnis geführt, daß gerade diese spezifische Infektion, wie kaum eine andere sonst, je nach dem außerordentlich wechselnden Virulenzgrade der Bazillen und ihrer toten Substanz, und entsprechend der größeren oder geringeren Widerstandsfähigkeit des Organismus, höchst variable, sehr häufig vollkommen uncharakterische und indifferente Krankheitsbilder hervorzurufen vermag. — Auch die paraproktale Lokalisation der Tuberkulose kann die verschiedenartigsten Gewebsreaktionen auslösen: von den leichtesten, den sogenannten „einfachen“ Analfisteln entsprechenden Formen, bis zu schweren und schwersten, auf den ersten Blick als spezifisch tuberkulös erkennbaren Ulzerationsprozessen kommen hier alle Uebergänge vor. Zuweilen auch kann, wie wir sahen, die histogene Produktion erheblich überwiegen und tumoröse Hyperplasieen erzeugen.

Diejenigen Analfisteln, welche die bekannten typisch tuberkulösen Kriterien an sich tragen, sind relativ viel seltener, als die Formen, bei denen der tuberkulöse Charakter mehr oder weniger verwischt ist.

Die Mastdarmfisteln mit den spezifischen Merkmalen tuberkulöser Geschwüre wird man nicht leicht verkennen: für sie treffen die schon von Volkmann (69 p. 116) ange-

gebenen Kriterien zu: „Neigung zur Bildung großer Mengen „fungöser Granulationen, weitgehender Ablösung der Schleim-„haut und Unterminierung der äußeren Haut, sowie sinuöser „Abszesse.“ Schuchardt (l. c. p. 2764) beschreibt sie folgendermaßen.

„Wenn die äußeren Fistelöffnungen das Aussehen eines „tuberkulösen Hautgeschwürs besitzen, dünne, ausgezackte „unterminierte, oft bläuliche oder violette, nicht selten mit „miliuren Knötchen besetzte Ränder zeigen, wenn aus den „Fistelöffnungen schwammige Granulationen hervorwuchern, „oder bei Druck sogar käsige Massen herauskommen, während „sonst nur ein seröser dünner Eiter secerniert wird, dann „kann man mit Sicherheit auf Tuberkulose schließen. Weiter-„hin wird es ein sehr gravierendes Moment sein, wenn „man bei der Untersuchung mittels der Sonde die Fisteln „buchtig verzweigt, und hier und da blind endigend findet“ etc.

An der tuberkulösen Natur derartiger Fisteln wird natürlich niemand zweifeln. Viel häufiger aber sind, wie gesagt, die Fälle, in denen von einer solchen Anhäufung tuberkulöser Charaktere gar keine Rede ist.

Schon der äußere Befund ist vielfach ganz uncharakteristisch. So hebt z. B. Nägelsbach (50) hervor, daß er „bei sehr vielen persönlich beobachteten Fisteln, von denen „sicher viele tuberkulös waren, nur selten die Unterminie-„rung und das Gezacktsein der äußeren Haut“ gesehen habe. Verfasser kann sich dieser an Phthisikern gemachten Beobachtung vollkommen anschließen. Dementsprechend fand Nägelsbach bei zahlreichen nicht operierten Mastdarmfisteln schwerer Phthisiker nach Ablauf der akut entzündlichen Erscheinungen vorwiegend nur eine „kleinere, meist sogar sehr kleine Oeffnung „mit dünnem, zum Teil sehr dünnem Fistelgange.“

Bei zweifelhaftem äußeren Befunde läßt sich die Diagnose zuweilen während der Operation stellen, wenn sich bei derselben an den Wandungen im Inneren der Fistel spezifische Granulationen und miliare Knötchen nachweisen lassen. Sehr häufig aber fehlt hier, wie z. B Schuchardt (l. c. p. 2761) angibt, die Anordnung der zelligen Elemente in Knötchenform, und es besteht dann nur eine diffuse Infiltration, die sich der Hauptsache nach aus epithelioiden und Riesenzellen zusammensetzt. Hier wird natürlich erst das Mikroskop sicheren Aufschluß über die tuberkulöse Natur der Fistel geben können. In vielen Fällen aber läßt sogar das Mikroskop im Stich, wie diesbezügliche Untersuchungen Hartmann's und Quénu's ergeben haben. Diese Autoren (l. c. p. 175) konnten bei der genauen histologischen Untersuchung von 6 tuberkulösen Fisteln 2 mal *), d. h. im 3 ten Teil der Fälle nichts feststellen, woraus man auf ihren tuberkulösen Charakter hätte schließen können und was sie von sogenannten einfachen Fisteln unterschieden hätte. Demgemäß heben sie hervor, „daß es nicht immer zu entscheiden sei, ob eine „Fistel tuberkulöser Natur ist. Der lokale Befund (la lésion „locale —) bietet oft gar kein klinisches Charakteristi„kum, ist aber schon allein dadurch suspekt, daß er sich an „einem Tuberkulösen findet."

Aus dem Gesagten geht hervor, daß nur eine gewisse Anzahl von tuberkulösen Fisteln schon äußerlich als solche kenntlich sind, daß andere erst während der Operation ihre spezifische Natur enthüllen, daß bei noch anderen erst das Mikroskop Aufschluß geben kann, und daß endlich in relativ gar nicht seltenen Fällen selbst die genaueste histologische Untersuchung nichts ergeben wird, was für den zu Grunde liegenden tuberkulösen Prozeß charakteristisch wäre.

*) „Pour deux d'entre elles l'analyse histologique ne décèle rien, „qui puisse faire admettre la nature tuberculeuse de la lésion et la dis„tinguer" . . . etc. (l. c. p. 175).

Fragen wir nun nach den Ursachen für diese Variabilität der tuberkulösen Paraproctitis und insbesondere nach den Gründen für die in diagnostischer Beziehung sehr bedeutsame Tatsache, daß ihre spezifischen Charaktere so häufig vollkommen zurücktreten, ja vielfach gänzlich verwischt sind, so liegt es nahe, das dafür ausschlagebende Moment, außer in der Verschiedenheit der individuellen Resistenz, vor allem in der Beschaffenheit des tuberkulösen Virus selbst zu suchen. Und in der Tat ergeben sich aus der Lokalisation dieser Prozesse genügende Anhaltspunkte dafür, daß der an dieser Stelle zur Einwirkung gelangende Tuberkelpilz in seiner spezifischen Qualität verändert ist, und zwar im Sinne einer mehr oder weniger hochgradigen Abschwächung der Virulenz. Dieselbe wird bedingt durch die rektalen Fäulnisprozesse, denen die das paraproktale Gewebe ja vom Mastdarm her befallenden Tuberkelbazillen während ihres langdauernden Aufenthaltes im Rectum in sehr hohem Maße ausgesetzt sind. Dieses Moment, welches die speziellen Eigentümlichkeiten der Mastdarmfisteln in einwandsfreier Weise erklärt, wird in der Literatur, so weit ich sehe, bisher nicht berücksichtigt, und ich glaube daher, auf das Verhalten des Tuberkelbazillus gegenüber den Einflüssen der Fäulnis in Kürze eingehen zu sollen.

Daß die Fäulnis überhaupt infektiöses Virus zu schädigen vermag, ist bekannt. Selbst das kadaverösen Teilen entstammende septische- und Leichengift wird, wie Falk (28) hervorhebt, durch Fäulnis zerstört. — Der Tuberkelbazillus speziell ist putriden Zersetzungsprozessen gegenüber äußerst empfindlich, wie dies durch Untersuchungen v. Baumgarten's (7), Fischer's (32) und Falk's (27, 28) mit Sicherheit festgestellt ist. Diese Autoren haben die Abschwächung der pathogenen Wirkung des Tuberkelbazillus

durch die Fäulnis sowohl auf Grund von Fütterungs- wie Impfversuchen einwandfrei nachgewiesen.

Ueber die Ergebnisse seiner diesbezüglichen Untersuchungen äußert sich *v. Baumgarten* selbst folgendermaßen (l. c. p. 25):

„Unsere Fütterungsversuche haben die Tatsache fest-
„gestellt, daß, im Gegensatz zu dem ausnahmslos positiven
„Resultate des einmaligen Genusses frischer tuberkelbazillen-
„haltiger Flüssigkeit, der selbst mehrfach wiederholte Genuß
„reichlicher Quantitäten derselben, aber einen bis mehrere
„Tage bei Zimmertemperatur gestandenen, in deutlicher
„fauliger Zersetzung begriffenen Bazillensuspension entweder
„— und zwar bei den meisten Tieren — innerhalb der
„gleichen Versuchszeit — (10—12 Wochen) — gar keine
„krankhaften Veränderungen oder nur ganz gering-
„fügige, relativ bazillenarme, dagegen sehr riesenzellenreiche*),
„auf Proc. vermif. und Mesenterialdrüsen beschränkte Tuber-
„keleruptionen hervorruft. Dabei waren in den in ihrer
„Wirksamkeit so auffallend abgeschwächten Flüssig-
„keiten die Tuberkelbazillen weder der Zahl, Form, noch
„Farbenreaktion nach erkennbar verändert, so daß die Ab-
„nahme der Infektiosität nicht auf Zerstörung der Bazillen,
„sondern nur auf Verlust resp. Abschwächung ihrer
„pathogenen Wirkung zurückgeführt werden kann".

Auch bei Impfversuchen macht sich diese Abschwächung nach v. B. in äußerst hohem Grade bemerkbar, wie aus seinen folgenden Ausführungen hervorgeht: „Wie wohl fast
„alle Experimentatoren über Impftuberkulose hatte auch ich
„gelegentlich meiner Impfexperimente die Tatsache konstatiert,
„daß häufig nach Uebertragung nicht mehr frischer, in Fäul-

*) Nach v. B. ein Zeichen von „relativer Gutartigkeit des tuber-
„kulösen Prozesses."

„nis begriffener Tuberkelsubstanz die erwartete Impf-
„tuberkulose ausblieb. Später habe ich sodann in einer
„der Frage der Tenazität des Tuberkelvirus gewidmeten
„Untersuchung u. a. auch zahlreiche Experimente über das
„Verhalten der Tuberkelbazillen in faulenden tuberkulösen
„Substanzen angestellt, welche zu dem Resultat geführt
„haben, daß zwar selbst nach Monaten die Tuberkelbaziller
„darin in derselben Reichlichkeit, Gestalt und Tinktionsver-
„mögen, wie in den frischen Objekten enthalten sind, daß
„aber durch Verimpfung solcher Substanzen der Regel
„nach keine Tuberkulose, weder lokale, noch allge-
„meine auslösbar ist.“ — Mit tuberkulösen Substanzen dagegen, die durch schnelles Eintrocknen vor Fäulnisprozessen geschützt worden waren, konnte v. Baumgarten „noch nach Monaten typische Impftuberkulosen ins Leben rufen.“

Das Resultat seiner Untersuchungen faßt v. Baumgarten dahin zusammen, daß die Tuberkelbazillen „durch den
„längeren Kotakt mit den in fauligem Zerfall be-
„griffenen organischen Substanzen ihre *spezifisch*
„*pathogene Wirksamkeit verlieren;* und er vertritt die Ansicht, „daß sich die Abschwächung, resp. Aufhebung
„der Virulenz der Tuberkelbazillen durch die Fäul-
„nis als ein durchgreifendes Prinzip in der Lehre
„von der Tuberkulose geltend machen wird.“

Fischer (32) kommt zu ganz analogen Resultaten.

Auch Falk (27), der auf Grund experimenteller Untersuchungen die sehr erhebliche Resistenz des Tuberkelbazillus gegenüber den Verdauungssäften konstatiert, hebt im Gegensatz dazu die große Empfindlichkeit dieses Mikroorganismus gegenüber den Einflüssen der Fäulnisprozesse hervor und spricht der Darmfäulnis eine erhebliche Bedeutung für die

Zerstörung, resp. Abschwächung des tuberkulösen Virus zu, wobei er auf das seltenere Vorkommen tuberkulöser Infektionen im Dickdarm hinweist.

Auch bei Impfversuchen, die er mit faulenden Tuberkelsubstanzen anstellte (28), bestätigte sich diese Erfahrung vollkommen: wenn er nämlich Meerschweinchen tuberkulöse Gewebsstücke, in denen sich Fäulnis entwickelt hatte, in die Abdominalhöhle einbrachte, so entwickelte sich bei den Tieren nur eine relativ leichte, lokale Tuberkulose.

Die inneren Organe blieben, wie die Sektion ergab, vollkommen intakt, und in einer ganzen Reihe von Fällen heilten bei diesen intraperitoneal, also unter schwersten Bedingungen inficierten, höchst tuberkuloseempfindlichen Tieren die örtlich beschränkt gebliebenen Herde durch Verkreidung spontan ab. Und dabei war das Impfmaterial noch nicht einmal durch stärkere Grade der Fäulnis beeinflußt worden. Letztere war darin „zwar merklich entwickelt, hatte aber noch nicht die höheren Stufen erreicht.“ — Ueber die Virulenzabschwächung äußert dieser Autor sich, wie folgt (l. c. p. 773): „Wenn in tuberkulösen, ursprünglich sehr „infektionskräftigen Gewebsstücken die Fäulnis sich ent„wickelt, und weiter schreitet, dann büßt daselbst das „Tuberkelgift zusehends an Kraft ein.“ — Ja, er läßt, es „zusehends bis zum Verschwinden“ abnehmen!

Nach alledem kann es wohl nicht dem geringsten Zweifel unterliegen, daß die für die paraproktalen Prozesse ätiologisch verantwortlich zu machenden Tuberkelbazillen infolge ihres langdauernden Kontaktes mit den in fauliger Zersetzung befindlichen Fäcalmassen im Rectum eine mehr oder weniger hochgradige Abschwächung ihrer Virulenz erleiden.

Auf dieser Basis läßt sich die Tatsache, daß nicht gerade zahlreiche Analfisteln, trotzdem sie tuberkulös sind,

ausgesprochen spezifische Kriterien darbieten, sondern einen mehr oder weniger uncharakteristischen Befund zeigen, in ebenso einfacher, wie plausibler Weise erklären. Natürlich wird es, je nach dem Grade der Abschwächung der Bazillen und je nach der Widerstandsfähigkeit des betroffenen Individuums und der vitalen Energie der an dem Kampfe gegen den eingedrungenen Feind beteiligten Zellen, zu den graduell verschiedensten Effekten kommen, — die Regel aber wird sein, daß das geschädigte Virus nicht mehr die Kraft besitzt, die dem vollvirulenten Kontagium eigentümlichen spezifischen Wirkungen in typischer und charakteristischer Form hervorzurufen. Natürlich ist diese Erkenntnis von der größten praktisch-diagnostischen Bedeutung: führt sie doch ganz unmittelbar zu dem Schluß daß es unmöglich ist, einer Mastdarmfistel auf Grund des histologischen Befundes den tuberkulösen Charakter abzusprechen, selbst dann, wenn dieselbe keines der für die Tuberkulose im allgemeinen als typisch betrachteten Kriterien darbieten sollte. Ganz im Gegenteil werden wir, da wir nach allem vorher gesagten das Gros der Analfisteln als tuberkulös zu betrachten haben, annehmen müssen, daß auch die sogenannten „einfachen“ Mastdarmfisteln der Tuberkulose, und zwar einer stark abgeschwächten Modifikation derselben, ihre Entstehung verdanken.

Gegen diese Auffassung kann der eventuell fehlende Nachweis der Tuberkelbazillen natürlich nichts beweisen, wenn man daran denkt, daß gerade bei tuberkulösen Prozessen die bakterielle Diagnose so außerordentlich häufig im Stiche läßt. Ebenso wie bei tuberkulösen Gelenkeiterungen, oder im Sputum bei klinisch einwandfrei festgestellter Lungentuberkulose, oder — ganz typisch — in pleuritischen Exsudaten, entzieht sich auch bei den Analfisteln das spezifische Virus ganz außerordentlich häufig seiner Feststellung.

Berücksichtigen wir außerdem, daß das paraproktal lokalisierte Kontagium sich sozusagen im Zustande der Degeneration befindet, so kann diese Tatsache umsoweniger auffallen.

Dementsprechend ist der direkte Nachweis der Tuberkelbazillen aus den Granulationen oder Sekreten selbst bei denjenigen Mastdarmfisteln, welche die typischen Charaktere der Tuberkulose an sich tragen, sehr zeitraubend und unsicher, und in allen denjenigen sehr zahlreichen Fällen, welche histologisch wenig oder auch gar nichts für Tuberkulose charakteristisches darbieten, führt er wohl überhaupt kaum jemals zum Ziele.

In solchen Fällen wird auch das Curettement der Fistelwand, wie es Gant (34) vorschlägt, nichts helfen. Schon früh erkannte man, daß ein negativer Bazillenbefund bei direkter mikroskopischer Untersuchung hier absolut nichts beweist, und bemühte sich, die Diagnose durch das Tierexperiment zu sichern. Es war wiederum Volkmann, der als erster durch Verimpfung der Granulationen und Sekrete von Analfisteln in die vordere Augenkammer von Kaninchen seine Lehre von der tuberkulösen Natur zahlreicher derartiger Fisteln bestätigen konnte, und Schuchardt (l. c.) empfiehlt diese Impfungen zwecks Verifizierung des eventuell tuberkulösen Charakters einer Mastdarmfistel ganz besonders Seitdem sind derartige Impfungen von vielen Seiten mit wechselndem Erfolge gemacht worden. Besonders interessant sind die von Hartmann ausgeführten wegen ihrer zahlreichen positiven Ergebnisse: Dieser Autor (38) konnte das Vorhandensein von Tuberkelbazillen in paraproktalen Abszessen unter 10 Fällen 6 mal mit Hilfe des Tierversuches nachweisen. Hier wurde also die tuberkulöse Natur der Analfisteln für volle 60% der Fälle unanfechtbar demonstriert,

und es ist verständlich, wenn der Autor auf Grund solcher Ergebnisse zu dem Schlusse kommt, daß man „den Tuberkel-„bazillus in den Eiteransammlungen der Analgegend wohl „häufiger finde, als anderswo.“*) Aber dennoch kann selbst der Tierversuch nur bei positivem Ergebnis diagnostisch verwertet werden, denn auch er läßt zweifellos in vielen Fällen im Stich und sein negativer Ausfall beweist nichts gegen die tuberkulöse Natur einer Analfistel. Den Grund für dieses zweifellos relativ häufige Versagen selbst des Tierexperimentes werden wir natürlich ebenfalls wieder in der Schädigung der Bazillen durch die Darmfäulnis zu suchen haben: gerade bei Impfversuchen macht sich ja die Abschwächung der Infektiosität der Tuberkulose durch die Fäulnis in so hohem Maße geltend, daß, wie vorher dargelegt, nach v. Baumgarten (l. c.) durch ein derartig beeinflußtes Tuberkelvirus „der Regel nach“ überhaupt „keine „Tuberkulose, weder lokale, noch allgemeine auslösbar“ ist.

Deshalb können wir auch Tavel nicht beistimmen, wenn derselbe (l. c.) aus dem Umstande, daß sich bei der Mehrzahl der von ihm mit Analfistelsekret geimpften Meerschweinchen die spezifische Infektion nicht entwickelte, den Schluß zieht, daß der Tuberkulose für die Aetiologie dieser Fisteln überhaupt keine besondere Bedeutung zukäme: Die Virulenz der hier lokalisierten Tuberkelbazillen reicht bei einem gewissen Grade der Schädigung durch die Mastdarmfäulnis eben nicht mehr aus, um das Versuchstier tuberkulös zu machen.

Aus denselben Gründen können wir uns auch Gant (l. c.)

*) „Il est un facteur pathogénique, qu'il faut mentionner d'une „manière toute spéciale, c'est le bacille tuberculeux, que l'on trouve „peut-être plus fréquemment, q'ailleurs, dans les collections suppurées de „cette région.“ (58 p. 128.)

nicht anschließen, wenn derselbe das Vorhandensein von Tuberkelbazillen als für die Diagnose entscheidend hinstellt: in positivem Sinne ist es dies natürlich, in negativem keinesfalls. Dementsprechend können wir diesem Autor natürlich auch nicht folgen, wenn er behauptet, daß die bei Phthisikern auftretenden Mastdarmfisteln sehr häufig gar nicht spezifischer Natur, sondern einfach pyogen seien. Solche „einfachen", nicht tuberkulösen Fisteln sollen nach ihm gerade bei Phthisikern deswegen so häufig auftreten, weil die Tuberkulose überhaupt eine Neigung zu Eiterungen mit sich bringe, weil der Fettmangel in der Ischiorectalgrube das Entstehen derselben begünstige und der Husten dauernd einen Druck auf die Teile ausübe.

Damit kommt Gant also auf jene älteren mechanischen Theorien zurück, mit denen man vor der Entdeckung des spezifischen Erregers die Häufigkeit der Analfisteln bei Tuberkulösen zu erklären versuchte. Schon Schuchardt hat darauf hingewiesen (l, c. p. 2769), daß bei Phthisikern diese Fisteln tuberkulöser Natur und deshalb jene Theorieen überflüssig seien.

Wir werden diesen Momenten, welche übrigens auch Allingham (l. c. p. 81), ebenso wie die cirkulatorische Schwäche und lokale venöse Stase, in obigem Sinne für die Pathogenese heranzieht, sehr wohl insofern eine gewisse Bedeutung beimessen dürfen, als sie die Einwirkung des spezifischen Virus begünstigen, nicht aber werden wir sie als selbständige ätiologische Faktoren betrachten können. Nach allem gesagten müssen wir vielmehr die Mastdarmfisteln Tuberkulöser, ganz gleichgiltig, ob die Fisteln selbst tuberkulöse Kriterien darbieten, oder nicht, für tuberkulös halten.

In diesem Sinne äußert sich z. B. auch Nägelsbach (l. c.): „Ganz abgesehen von dem direkten Nachweis des tuberku-

„lösen Ursprunges der Analfisteln befallen diese doch vorzugs-
„weise die Phthisiker.... Dies kann seinen Grund nur darin
„haben, daß eben die Mastdarmfistel bei Lungentuberkulösen
„meistens in einer spezifischen Beziehung zur Phthise steht."

Hartmann (l. c.): „Wir weisen alle Theorieen zurück,
„welche in der Analfistel nichts sehen, als das Resultat
„einer gewöhnlichen Entzündung („inflammation banale)",
„deren Entstehung durch eine Reihe prädisponierender
„Momente begünstigt wird. . . . . Die Analfistel der
„Tuberkulösen ist vielmehr das Resultat einer lokalen
„Tuberkulose".

Daß auch Schuchardt (l. c.) die Analfistel der Phthisiker als tuberkulös betrachtet und daher andere Theorien für überflüssig hält, wurde schon oben erwähnt.

Greffrath (l. c.) findet, daß „ein Kausalnexus zwischen
„Tuberkulose und Mastdarmfistel besteht".

v. Esmarch (l. c.) hebt den „chronischen" Charakter der bei Schwindsüchtigen auftretenden paraproktalen Abszesse hervor.

König (l. c.), Rotter (l. c. p. 778) u. a. sprechen der Tuberkulose für die Entstehung der Analfisteln im allgemeinen und für die der Phthisiker im besonderen die größte Bedeutung zu. Es sei hier auf den schon citierten Ausspruch König's noch einmal hingewiesen: „Diese tuber-
„kulösen Fisteln sind doch ganz unendlich viel häufiger als andere". (l. c. p. 559.)

Orth hebt (54. p. 793) hervor, daß „die Mehrzahl der
„Mastdarmfisteln nicht einer gewöhnlichen Eiterung, son-
„dern einer tuberkulösen Verschwärung ihre Enstehung
„verdanke."

Natürlich kann der schon an sich so häufig wenig typische Befund an einer tuberkulösen Analfistel durch die

so oft eintretende Mischinfektion in nicht specifischem Sinne noch weiter derart beeinflußt werden, daß die Unterscheidung von einfach pyogenen Prozessen kaum noch möglich ist. Dies ist auch der Grund, weshalb so zahlreiche Mastdarmfisteln für „einfach" gehalten werden, die ihren Ursprung in Wahrheit der Tuberkulose verdanken. Besonders häufig wird unter diesen Umständen der specifische Charakter einer Analfistel dann verkannt werden, wenn sich bei dem betreffenden Patienten noch keine anderen klinisch nachweisbaren Symptome einer konstitutionellen Tuberkulose eruieren lassen, was anerkanntermaßen gar nicht selten der Fall ist. In diesem Sinne äußern sich auch besonders Quénu—Hartmann.*) Unter ihren Fällen, bei denen sie in dem vorher erwähnten hohen Prozentsatz (60%) im Eiter Tuberkelbazillen durch Tierimpfung nachweisen konnten, befanden sich eine ganze Reihe solcher, die infolge der Sekundärinfektion völlig den Charakter gewöhnlicher akut-pyogener Prozesse angenommen hatten, und bei denen „nichts die Tuberkulose voraussehen ließ". Sie führen einen instruktiven Fall dieser Art an (l. c. p. 130), bei dem sich an einem Patienten von robuster Konstitution und ohne nachweisbare Lungentuberkulose ein allem Anscheine nach einfach pyogener, akuter Abszeß im paraproktalen Gewebe entwickelt hatte. Aus dem Eiter angelegte Kulturen zeigten nur das Vorhandensein von Bact. coli in Reinkultur. Erst die Impfung eines Meerschweinchens führte zur Erkennung der tuberkulösen Grundlage des Prozesses.

*) „ . . . . l'abcès tuberkuleux anal peut être la première mani-„festation de la tuberculose que l'on a dès lors tendance á méconnaître, „que l'on méconnait même souvent et d'autant plus facilemeut que, par „suite de l'infection secondaire, dont le foyer tuberculeux est le siège, „l'abcès peut s'échauffer et prendre des „allures d'abcès aigu out tout „au moins subaigu". l. c. p. 129.

Die für diese Sekundärinfektionen in Betracht kommenden Bakterien sind in erster Linie die Colibazillen, welche sich nach Untersuchungen von Quénu-Hartmann (l. c.) in angelegten Kulturen am häufigsten finden, ferner Staphylo- und Streptokokken, Saprophyten, zuweilen auch Tetragenus, — häufig kombiniert. Während man diese Spaltpilze in den paraproktalen Abszessen und Fisteln meist finden wird, entzieht sich die eigentliche causa nocens, der Tuberkelbazillus, so häufig mit großer Hartnäckigkeit dem Nachweise. Da in dieser Beziehung selbst das Tierexperiment, wie gesagt, nicht selten im Stiche läßt, so sollte in derartigen Fällen eine diagnostische Prüfung mit Tuberkulin niemals unterlassen werden, welche nicht nur eine Allgemeinreaktion, sondern speziell auch eine typische Lokalreaktion an der Fistel herbeiführt. Wir werden dies an einer späteren Stelle durch ein Beispiel illustrieren.

Die Erkenntnis, daß zwischen der Tuberkulose, insbesondere der Lungenschwindsucht, und der Analfistel ein Zusammenhang bestehe, hat natürlich schon seit langer Zeit vielfache Versuche hervorgerufen, diese Beziehungen auf dem Wege der Statistik zu klären. Insbesondere hat man festzustellen versucht, in welchem Prozentsatze sich bei Menschen, die mit Analfisteln behaftet sind, zugleich die Lungenschwindsucht finde. — Wir dürfen uns nicht verhehlen, daß die Untersuchung dieser Frage auf der Basis der Statistik, so einleuchtend sie ja vielleicht in der Theorie sein mag, bei der praktischen Durchführung derartig vielen Fehlerquellen unterliegt, daß ihre Resultate wissenschaftlichen Anforderungen nur außerordentlich wenig entsprechen können. Wenn wir schon von statistischen Ergebnissen im allgemeinen nicht gerade behaupten können, daß sie ideal sind, so sind speziell diese es nur sehr wenig.

Setzen sie sich doch aus der Zusammenstellung von Notizen aus Krankenjournalen zusammen über ein Material, das seinerzeit gar nicht im Hinblick auf diesen ganz besonderen Zweck untersucht wurde. Aber gerade für eine solche Statistik, bei der es sich in jedem einzelnen dafür zu verwertenden Fall um die allergenaueste Feststellung eines etwa bestehenden, eventuell äußerst minimalen Tuberkuloseherdes handelt, fällt dieser Umstand ganz außerordentlich ins Gewicht, wie jeder ohne weiteres zugeben wird, der die oft sehr großen Schwierigkeiten beurteilen kann, mit denen die Diagnose initialer tuberkulöser Affektionen verknüpft ist. Können sich doch minimale Herde im Lungengewebe oder gar zerstreute miliare Knötchen selbst der subtilsten physikalischen Untersuchung entziehen, so daß in solchen Fällen nichts anderes übrig bleibt, als auf die Tuberkulinprobe zu rekurrieren. Denken wir doch an den überraschend hohen Prozentsatz, von Tuberkuloseherden, den Nägeli, Schmorl, Burkhardt u. a. durch die Sektion bei Individuen nachgewiesen haben, bei denen intra vitam klinische Anzeichen für Tuberkulose niemals bestanden. Uebrigens ist es bekanntlich nicht selten, daß auch bei ausgesprochenen Spitzenkatarrhen mit entsprechendem physikalischem Befunde die Symptome zeitweilig verschwinden, so daß oft mehrere Tage hindurch ein normaler Befund vorgetäuscht wird.

Hieraus erhellt, daß jeder einzelne für eine derartige Statistik zu verwertende Analfistelfall in bezug auf seine inneren Organe, insbesondere die Lungen, ganz speziell ad hoc untersucht werden und daß bei Initialfällen und latent Tuberkulösen, bei denen auch die genaueste physikalische Untersuchung derzeit noch keine positiven Resultate ergibt, die Diagnose durch den Ausfall der Tuberkulin-

prüfung nach Koch gesichert werden muß, wenn wir auf dieser Basis ein auch nur annähernd zutreffendes Urteil über den zwischen Tuberkulose und Analfisteln bestehenden Zusammenhang gewinnen wollen.

Derartige Untersuchungen sind natürlich sehr zeitraubend und es liegt in der Natur der Sache, daß die bisher vorliegenden diesbezüglichen Statistiken, welche, entsprechend dem Charakter des Analleidens, auf den Krankenjournalen chirurgischer Kliniken basieren, deren Aufgabe eine naturgemäß andere ist, als das Stellen minutiösester interner Diagnosen, diesen Anforderungen gar nicht entsprechen können.

Dies vorausgeschickt, werden wir die Resultate solcher statistischen Aufstellungen nur mit Vorsicht verwerten und vor allem unsere Erwartungen hinsichtlich der absoluten Größe der diesbezüglichen Zahlen nicht allzu hoch schrauben dürfen. Wenn Verfasser auf Grund der vorangegangenen Ausführungen annehmen möchte, daß es nur ganz außerordentlich wenig Analfistelkranke geben dürfte, bei denen sich durch genaueste Untersuchung, eventuell mit Zuhilfenahme der Tuberkulinprobe, ein tuberkulöser Herd im Körper, insbesondere in den Lungen, nicht nachweisen ließe, so ist er sich zugleich nicht im unklaren darüber, daß man von der diesbezüglichen Statistik, wie sie bis jetzt wenigstens vorliegt, eine mehr oder weniger vollkommene Bestätigung dieser Ansicht nicht erwarten darf. Wir müssen vielmehr schon a priori als feststehend ansehen, daß der durch die Statistik gegebene Prozentsatz der tuberkulösen Manifestationen bei Analfistelkranken sehr viel niedriger ist, als es den tatsächlichen Verhältnissen entspricht, und wir können es schon als ein genügend zufriedenstellendes Resultat betrachten, wenn diese Statistiken wenigstens für

einen nicht unbedeutenden Teil der Fälle das Vorhandensein einer konstitutionellen Tuberkulose erweisen. Und unter dieser Voraussetzung darf man wohl sagen, daß in der Tat ein Zusammenhang der Analfistel mit der Tuberkulose auch durch die Statistik nachgewiesen wird. Allerdings schwanken, entsprechend den oben hervorgehobenen zahlreichen Fehlerquellen, die diesbezüglichen Angaben in ziemlich weiten Grenzen:

Grooshans (37) hält das Bestehen einer Lungentuberkulose bei Analfistelkranken für nicht selten, da er entzündliche Anschoppungen, oder beginnende Abszesse im Mastdarmgewebe bei Phthisikern häufig genug durch die Autopsie festgestellt hat.

Bryant (16) dagegen fand unter 193 Fistelkranken nur 3, bei denen „Hämoptoe" oder „irgend welche allgemeinen „Symptome der Lungenschwindsucht bestanden." „In der „Mehrzahl der Fälle boten die Patienten nicht mehr ernste „Symptome der Kachexie dar, als andere Hospitalpatienten „auch." Es ist klar, daß bei einer solchen Art der Diagnosenstellung mit Beschränkung auf augenfälligste Symptome vorgeschrittener Schwindsucht nur die allerschwersten Fälle von Phthise in der Statistik figurieren werden, während die kolossale Masse der leichtesten, leichten und mittelschweren – von den latenten gar nicht zu reden — ganz unberücksichtigt bleibt. So erklärt sich zwangslos diese exceptionell geringe Zahl, die zugleich ein extremes Beispiel liefert für die zu diesem Abschnitt einleitend gemachten Bemerkungen über den geringen Wert der auf ungenauen Ergebnissen der inneren Untersuchung basierenden diesbezüglichen Statistiken.

Allingham (cit. nach 58) fand unter 1632 Fistelkranken 234 phthisisch, d. h. 14,3 %; und in einer anderen Aufstellung

(cit. nach 26): bei 792 Analfisteln 124 mal Lungenphthise = 15,7 %.

H. Cripps (23) ist der Ansicht, daß sich bei 10—15 % der Mastdarmfisteln Lungentuberkulose finde.

Bodenhamer (15) konstatiert unter 960 Fistelkranken 73 Phthisiker, d. h. 7,6 %.

Meyer (48) fand von 139 Patienten mit Analfisteln 9,3 % schwindsüchtig.

v. Kozuchowski (l. c.) hat unter 203 Fistelkranken 22 Phthisiker, = etwa 11 %.

Interessant ist der hohe Prozentsatz, den v. K. für die Tuberkulose als Todesursache der Fistelkranken gefunden hat; er konnte nämlich bei 53 Patienten mit Mastdarmfisteln 32 mal, d. h. in 60,4 %! der Fälle als Todesursache Tuberkulose feststellen. Diese bedeutende Zahl ist aber wohl sicherlich noch zu niedrig, da nicht wenige Fälle, bei denen die Todesursache durch diesbezügliche Recherchen nicht eruiert werden konnte, ebenfalls an Tuberkulose zugrunde gegangen sein dürften.

Greffrath (l. c.) findet unter 61 Fistelkranken 10, „welche bei ihrem Eintritt in das Spital deutliche Symptome einer Lungentuberkulose an sich trugen, und 7 Fälle, bei denen hereditäre Belastung nachzuweisen war;“ also einen relativ hohen Prozentsatz. Eine genaue Durchsicht seiner Krankengeschichten ergibt aber eine nicht unerheblich höhere Zahl von Tuberkulosefällen, als Greffrath selbst annimmt. Ich finde folgende Fälle dieses Autors, die ich unter Angabe nur der wesentlichsten hier in Betracht kommenden Daten kurz skizziere, tuberkulös:

Greffrath's Fall 6: Hereditäre Belastung. Vor 13 J. „Pneumonie“. — Vor 11 J. „Coxitis“! „Seit 12 J. Fistel am Damm.“ Fistel nicht vollständig ausgeheilt.“

Fall 8: „Phthis. pulm. incip?“ (Ende 1878); an Phthisis † (Anfg. 1885).

Fall 9: „Phthis. pulmon. incip.“ — Im Spital †.

Fall 10: „Linke Lunge hinten unten gedämpft.“ „Im Urin Albumen.“ „Fistel nicht völlig geheilt“ (1879) — an Phthis. pulmon † (1882).

Fall 15: „Spitzeninfiltration beider Lungen.“

Fall 16: Hereditäre Belastung: Vater an Schwindsucht †.

Fall 20: „Früher lungenleidend.“ 3 Mastdarmfisteln. 2 J. nach Entlassung †.

Fall 21: 2 Fisteln operiert 1880; — an Phthis. pulm. † 1883.

Fall 22: „Spitzeninfiltration der linken Lunge.“ „Linker Nebenhoden vergrößert.“ „Keine vollkommene Heilung“ der Fistel. — 9 Monate nach Entlassung an Phthis. pulm. †.

Fall 24: Hereditäre Belastung: Vater starb an Phthise. Im Urin das Pat. Albumen. — 1 J. nach Entlassung an Phtis. pulm. †.

Fall 32: „Hereditäre phthisische Anlage;“ „rechte Lungenspitze zeigt verschärftes Exspirium.“ „Fistel nie geheilt.“ „Phthis. pulmon.“

Fall 37: 1859 Pleurit. exs. lat. sin. — 1879 Abszeß links neben dem After: seitdem Fistel. — Im Spital 1883 neben der Operation der Fistel Spaltung eines Abszesses auf dem os sacrum und Entfernung eines nekrotischen Knochenstückes. — 1 Monat nach Entlassung an Tuberkulos. pulm. †.

Fall 38: „Hereditäre Belastung: Vater an Phthise †.“ „Rechte Lungenspitze zeigt geringe Schallverkürzung;“ „feuchte Rhonchi“.

Fall 39: „Hereditär belastet.“ — „Catarrhus apic. pulm. sinistr.“

Fall 43: „In letzter Zeit Husten mit blutigem Auswurf.“ .... „Thorax zeigt links oben leichte Schallverkürzung.“ Bei Entlassung: „Leichter Husten und Auswurf.“

Fall 45: „Linke Lungenspitze leicht gedämpft.“

Fall 46: „Auf der linken Lungenspitze verschärftes Exspirium.“

Fall 50: Hereditäre Belastung: Vater an Phthise †. — Pat. hat Husten und blutigen Auswurf. „Auf beiden Lungenspitzen Katarrh.“ — Hämoptoe. — Nach Entlassung soll sich die Fistel bisweilen wieder öffnen. Ferner besteht allgem. Schwäche und blutiger Auswurf.

Fall 54: „Rechts vorne oben leicht gedämpfter Schall;“ „auf beiden Spitzen: Katarrh.“

Fall 55: „Rechte Lungenspitze gedämpft, zeigt bronchiales Atemgeräusch.“ T.-B.! Hämoptoe.

Fall 59: „Patient hereditär belastet.“ „Phthis. pulmon.“ — „Fistel hat sich nie geschlossen.“ — Hämoptoe.

Wir finden also bei Greffrath unter 61 Fistelkranken zum mindesten 21 Tuberkulöse, d. h. 34,43 %.

Dazu kommen aber noch mehrere Fälle, die stark suspekt sind und die wir unter Berücksichtigung alles vorher Gesagten wohl sicherlich auch als tuberkulös werden betrachten können; nämlich:

Fall 41: }
Fall 42: } „Geringes Lungenemphysen.“

Die Lungenaffektion in Verbindung mit der Analfistel ist in diesen beiden Fällen doch ganz außerordentlich verdächtig!

Fall 13: Hatte „Periostitis femoris dextri.“

Fall 1: Unterminierung der Haut an der Fistelöffnung.

Fall 4: „Unterminierung der Haut;“ die „callösen! unter-

„minierten Hauträndern“ machten „Auskratzung“ erforderlich. „Fistel ist nicht völlig geheilt, secerniert etwas.“

Fall 28: „Ausgedehnte Unterminierung der Perinealhaut.“

Fall 29: Desgleichen.

Fall 42: Hauträndern nach Scrotum zu 2 cm weit unterminiert.

Auch diese 8 Fälle werden wir mit gutem Gewissen als tuberkulös betrachten können, so daß wir unter Greffrath's 61 mit Analfisteln behafteten Patienten 29, d. h. 47,54 %! Tuberkulöse finden.

Hartmann (l. c.) fand unter 48 Patienten, die er wegen Analfisteln operierte, 23 sicher tuberkulös; außerdem ließen bei zweien die Antecedentien auf Tuberkulose schließen. Wir werden keinen Fehler begehen, wenn wir auch diese beiden als tuberkulös betrachten, und haben somit bei Hartmann unter 48 Analfistelkranken 25 tuberkulöse, d. h. 52,1 %!

Ein Blick auf die angeführten statistischen Daten lehrt, daß sie innerhalb sehr weiter Grenzen schwanken, was wir darauf zurückzuführen haben, daß die großen ihnen innewohnenden Fehlerquellen sich in manchen Fällen mehr, in anderen weniger bemerkbar gemacht haben.

Verfasser mißt ihnen allen aus den vorher näher dargelegten Gründen keine Bedeutung in dem Sinne bei, daß sie uns über die absolute Häufigkeit der Tuberkulose in der Aetiologie der Analfisteln Aufschluß geben könnten. Selbst die relativ hohen Werte, wie sie sich in der Hartmann'schen Statistik finden (52,1 %), und wie wir sie aus Greffrath's Kasuistik ermittelt haben (47,54 %), welche der Wirklichkeit sicherlich viel näher kommen, als die kleineren Zahlen in anderen Statistiken, sind gewiß noch viel zu niedrig. Durch das Tierexperiment ist Hartmann selbst, wie vorher erwähnt, zu einem noch höheren Prozentsatz gekommen (60 %).

Diese Zahl stimmt mit derjenigen fast genau überein, die v. Kozuchowski, wie oben in seiner Statistikerwähnt, für die Tuberkulose als Todesursache der Fistelkranken gefunden hat und die in Wahrheit noch zu niedrig ist. v. K. ist der Meinung, daß „die meisten an Mastdarmfisteln Leidenden schließlich an Tuberkulose zugrunde gehen“ (l. c. p. 63).

Es muß der Zukunft überlassen bleiben, auf der Basis einer größeren Statistik, welche alle oben dargelegten, als eine conditio, sine qua non zu betrachtenden Vorbedingungen erfüllt, ein einigermaßen zutreffendes Bild von der absoluten Häufigkeit der Tuberkulose bei Fistelkranken zu gewinnen.

Eine andere hier interessierende Frage ist die, in wie hohem Grade ein tuberkulöser Mensch der Gefahr ausgesetzt ist, auf Grund seiner Tuberkulose von einer Analfistel befallen zu werden, oder, – anders ausgedrückt, — ob die Analfistel zu den häufigeren oder seteneren Komplikationen der Tuberkulose gehört. Diese Frage, welche von der soeben behandelten selbstverständlich vollkommen verschieden und ganz unabhängig ist, läßt sich mit Hilfe der Statistik in genügend befriedigender Weise beantworten: hier haben wir ja nur an einem größeren Material zweifellos Tuberkulöser festzustellen, wie häufig sich bei ihnen Analfisteln finden. Die diesbezüglichen Statistiken ergeben nun durchgängig, daß die Analfistel nicht nur keine häufige, sondern sogar eine relativ seltene Komplikation der Tuberkulose ist, eine Tatsache, die übrigens schon vor langer Zeit von den älteren französischen Klinikern Andral (2) und Louis (46) konstatiert worden ist.

Bei oberflächlicher Betrachtung könnte man darin einen Widerspruch sehen gegen unsere Annahme des ganz überwiegend tuberkulösen Charakters dieser Fisteln, die doch bekanntlich, absolut betrachtet, ein ziemlich häufiges Leiden

darstellen. Dieser Wiederspruch ist jedoch nur ein scheinbarer und findet leicht seine Erklärung in der außerordentlich großen Verbreitung der Tuberkulose unter den Menschen. Erinnern wir uns an v. Behring's (10) Ausführungen hierüber: „Erschreckend groß ist die Zahl der an Schwindsucht „sterbenden Menschen, aber sie machen doch nur einen rela„tiv kleinen Bruchteil aus von den tuberkulösen und tuberkulös infizierten Menschen. Erst in neuerer Zeit haben wir „zuverlässige Anhaltspunkte bekommen für die Beurteilung „der Verbreitung menschlicher Tuberkulose in zivilisierten „Ländern. Wenn wir jeden Fall in der Statistik als tuber„kulös verzeichnen, bei welchem durch Tuberkulose Herder„krankungen hervorgerufen worden sind, dann hat der oft „citierte Greifswalder Stabsarzt, ganz wörtlich genommen, „durchaus recht mit seinem Ausspruch: „ein bißchen tuber„kulös ist jeder von uns."

Bekanntlich hat Naegeli (49) an einem großen Sektionsmaterial die überraschend große Verbreitung der Tuberkulose nachgewiesen, die in einem mit den Lebensjahren rapid ansteigenden Prozentsatze wächst, derart, daß er keine Leiche eines Menschen, der im Alter von mehr als 30 Jahren gestorben war, ohne Zeichen einer stattgehabten Infektion mit Tuberkulosevirus gefunden hat. Seine Angaben sind von anderer Seite, so von Schmorl (60) und Burkhardt (17) bekanntlich im wesentlichen bestätigt worden. Auch für Angehörige der besten Kreise ergeben sich bei Sektionen Werte, die den Naegeli'schen nahekommen, wie Schmorl an seinem Privatsektionsmaterial konstatiert hat. Dieser Autor ist (l. c. p. 1313) der Meinung, daß „wohl überhaupt jeder „Mensch irgendwo im Körper einen tuberkulösen Herd habe." So sah er eine an Eklampsie verstorbene junge Frau, bei der nur die mikroskopische Durchmusterung der Nierenrinde

einen einzigen tuberkulösen Herd erkennen ließ, während sonst im Körper Tuberkulose, wenigstens makroskopisch, nirgends nachweisbar war.

Diese Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Untersuchung wurden durch diagnostische Prüfungen, welche der österreichische Militärarzt Franz an Soldaten vorgenommen hat, auch für den Lebenden verifiziert.

Nach alledem ist also die Zahl der mit Tuberkulose infizierten Menschen so ungeheuer groß, daß selbst ein relativ nur kleiner Prozentsatz davon, wie er für die Analfisteln in Betracht kommt, — absolut betrachtet, — immer noch eine ganz respektable Größe darstellt, welche der Häufigkeit dieses Leidens entspricht.

Gehen wir nun zur Betrachtung der diesbezüglichen Statistiken über, so bemerken wir Differenzen in der Höhe der gefundenen Werte. Dieselben lassen sich jedoch durch die Verschiedenheit des für die einzelnen Statistiken verwendeten Materials erklären. Demgemäß finden wir in den diesbezüglichen Aufstellungen allgemeiner Krankenhäuser, welche vorwiegend schwerere Fälle behandeln, prozentualiter höhere Zahlen, als in den aus Lungenheilstätten hervorgegangenen mit ihren leichteren Fällen. Stets aber finden wir relativ nicht hohe Werte:

Andral (2) und Louis (46) nehmen für je ca. 800 Fälle von Phthise nur eine Analfistel an, eine allerdings exzeptionell niedrige Zahl.

Nach Douglas Powell (57) findet sich die Mastdarmfistel bei Phthise in nicht ganz 5% der Fälle und ist nach seiner Erfahrung fast ganz auf das männliche Geschlecht beschränkt.

Taylor (64), der das große Material des Brompton Hospitals daraufhin prüfte, fand unter 8000 Fällen von Phthisis 4% Fistelkranke; nach einer späteren Aufstellung nur 1%.

Hartmann (38) findet bei 533 Phthisikern 26 mal Analfisteln, d. h. 4,9%, und zwar bei 385 Männern 23 Fistel = fast 6% und bei 148 Frauen 3 Fisteln, d. h. 2%.

Nach einer anderen Aufstellung fand derselbe Autor (58) bei 626 Phthisikern 31 mal Fisteln, d. h. in fast 5% der Fälle.

Nägelsbach (l. c.) konstatierte unter 1762 Tuberkulosefällen 50 mal Analfisteln = 2,84%; und zwar bei 44 von 1067 Männern — 4,12%; und bei 6 von 695 Frauen — 0,86%.

Meyer (l. c.) fand unter 460 Fällen von Schwindsucht 0,87% Mastdarmfisteln.

Verfasser selbst hat in der Lungenheilstätte Moltkefels, Nieder-Schreiberhau i. Riesengeb., Untersuchungen über diese Frage an einem größeren Krankenmaterial angestellt, für dessen freundliche Ueberlassung ich dem Chefarzt der Heilstätte, Herrn Oberstabsarzt a. D. Dr. Muttray, meinen ergebensten Dank ausspreche.

Der bequemeren Uebersicht halber fasse ich die wesentlichen Ergebnisse in folgender Tabelle (S. 72) zusammen:

Ein Blick auf diese Tafel lehrt zunächst, — in prinzipieller Uebereinstimmung mit den anderen Statistiken —, daß die Analfistel zu den relativ nicht gerade häufigen Komplikationen der konstitutionellen Tuberkulose gehört. Der sich aus unserer Aufstellung für die Gesamtheit der Fälle aus allen Stadien, in Summa **1248** ausschließlich männliche Tuberkulöse, ergebende Befund von **9**, d. h. **0,72%** Analfisteln ist sogar noch kleiner, als der der übrigen Statistiken und kommt dem von Meyer (l. c.) gefunden niedrigen Werte von **0,87%** am nächsten. Es ist in dieser Beziehung zu berücksichtigen daß es sich hier um das Krankenmaterial einer Lungenheilstätte handelt, von der schwerste und desolate Fälle ausgeschlossen sind. Trotzdem aber überwiegen, wie aus der Tabelle ersichtlich, die schwereren Fälle auch hier. Ein

Stadien nach Turban:	Zahl der Tuberkulösen:	Zahl der an paraanalen Abszessen, bezw. Analfisteln Erkrankten:	Procentuale Häufigkeit des Analleidens:	Sonstige intestinale Störungen:	Tuberkelbazillen-Befund im Sputum:	Lebensalter:
Stad I.	273	1 (Initialfall)	0,37%	Starke, chron. Obstipation	0	42 J.
Stad. II.	477	2	0,42%	In einem Falle: Gastritis	In beiden Fällen positiv	28 J. und 32 J.
Stad. III.	498	6	1,2%	In einem Falle: Gastritis und Obstipation,— selt. Diarrhoe Ferner 4 Fälle mit Obstipation	In allen 6 Fällen positiv; vielfach reichlich	25 J. 29 J. 30 J. 33 J. 44 J. 45 J.
Stad. I—III.	Sa: 1248	Sa: 9	0,72%	In 7 unter 9 Fällen intestinale Störungen, besonders: Obstipation	In 8 unter 9 Fällen positiv!	Durchschnitts-Alter: 34 J.

Einfluß vorgeschrittener Stadien der Tuberkulose auf die Entstehung der Fistel ist nach unserer Aufstellung unverkennbar: wird danach doch das dritte Stadium ca. 3mal häufiger befallen, als die anderen! Es ist dies ja leicht aus der größeren Menge der mit dem an sich schon viel reichlicheren Sputum verschluckten Tuberkelbazillen zu erklären und bildet ein Analogon zu der gewöhnlichen Form der Intestinaltuberkulose, die in vorgeschrittenen Fällen von Phthise bekanntlich ebenfalls viel intensiver und extensiver auftritt, als in leichteren. Wir können daher Naegelsbach nicht bestimmen, wenn derselbe (l. c.) die Anschauung ver-

tritt, daß „das vorgerückte Stadium auf das Vorkommen von Fisteln nicht eben großen Einfluß zu haben scheint".

Weiterhin sind, wie aus unserer Tafel zu ersehen ist, intestinale Störungen, ganz besonders aber die Obstipation als Momente zu betrachten, die das Entstehen von tuberkulösen Analfisteln auffallend begünstigen: Bei 9 Fistelkranken finden wir 6 mal Obstipation, darunter einmal dieselbe in Kombination mit Gastritis, ferner in einem Falle Gastritis allein. Also im ganzen unter 9 Fällen 7 mal! intestinale Störungen.

Die Diarrhoe finden wir nur ein einziges Mal bei einem Falle des 3. Stadiums, und zwar nicht für sich allein, sondern, was wichtig ist, kombiniert mit Obstipation, welche das intestinale Hauptsymptom war, während die Diarrhoe nur selten auftrat. Ebensosehr nämlich, wie die Obstipation das Entstehen von Analfisteln begünstigt, wirkt die Diarrhoe demselben entgegen.

Die Wirkung der Obstipation ist ja sehr einleuchtend: sie vermehrt und erhöht die Vorbedingungen für die Infektion: die durch sie bedingte Anstauung der Fäcalien, verbunden mit einer mehr oder weniger starken Verhärtung derselben; — die durch den Druck und die Reibung dieser harten Massen bei bestehender Obstipation häufiger herbeigeführte Verletzung der in den Morgagni'schen Säulen traubenförmig angehäuften Lymphapparate; — deren verlängerter Kontakt mit den vom Virus durchsetzten Faecalien und die dadurch bedingte Vermehrung der Resorption; — dazu die allgemeine cirkulatorische Stase: alle diese Momente erklären zwangslos die Bedeutung der Obstipation als eines Faktors, der die Entstehung von Analfisteln im höchsten Grade begünstigen muß.

Ganz anders die Diarrhoe! Hier finden wir keine harten

Faecalmassen, sondern wässerige Stühle; — infolgedessen auch keine Vorbedingungen für eine Verletzung der Mucosa, insbesondere ihrer resorbierenden Apparate; — keine Koprostase, sondern beschleunigte Passage; keine irgendwie nennenswerte Resorption, sondern schnelle Ausscheidung. Und ganz im Einklang damit können wir die Tatsache konstatieren, daß tuberkulöse Diarrhoiker in hohem Grade gegen das Auftreten von Analfisteln geschützt sind. Es gilt dies natürlich nur für die Fälle, in denen sich Diarrhoe allein findet. Ist sie dagegen, wie in dem einen unserer Fälle, mit Obstipation kombiniert, so treten natürlich zu den Zeiten des Bestehens der letzteren, alle ungünstigen Wirkungen der Obstipation in Kraft, und zwar wahrscheinlich in noch höherem Grade, da ja in solchen Fällen zu den aus verschlucktem Sputum stammenden Bazillen noch die aus den tuberkulösen Darmherden hervorgehenden hinzukommen, so daß die Quantität der zur Einwirkung gelangenden Bazillen vermehrt ist. Fällt dagegen das Moment der Obstipation völlig fort und bestehen nur Durchfälle, so werden solche Kranke nur selten von Analfisteln befallen, selbst wenn sie an ausgedehnter Darmtuberkulose leiden.

Dementsprechend findet sich unter unseren 498 Phthisikern des 3. Stadiums kein einziger sozusagen „absoluter“ Diarrhoiker, bei dem sich eine Mastdarmfistel entwickelt hätte.

Dagegen konstatieren wir unter 6 Fällen dieses Stadiums, bei denen das Analleiden aufgetreten war, 5 mal Obstipation. Der unter der Rubrik für das Stadium I aufgeführte Initialfall hat seine Mastdarmfistel höchstwahrscheinlich auch nur der bei ihm bestehenden hochgradigen chronischen Obstipation zu verdanken.

Auch Hartmann (l. c.) hebt die Seltenheit des Auftretens von Analfisteln bei tuberkulösen Diarrhoikern hervor: er

fand nur einen solchen unter 48 tuberkulösen Fistelkranken. Nägelsbach (l. c.) hatte unter 50 mit Analfisteln behafteten Phthisikern nur zweimal solche mit Diarrhoe.

So kommt es, daß man zuweilen die auf den ersten Blick paradox erscheinende Tatsache konstatieren kann, daß ein Initialfall in relativ sehr gutem Allgemeinzustande mit kaum nennenswertem oder gar durch die physikalische Untersuchung überhaupt noch nicht festzustellendem Lungenbefunde, ohne Tuberkelbazillen im Sputum, aber mit chronischer Obstipation höheren Grades, — wie dies alles für den in obiger Tabelle aufgeführten Patienten des I. Stadiums zutrifft, — eine tuberkulöse Analfistel akquiriert, während ein weit vorgeschrittener Phthisiker im dritten Stadium mit reicher Bazillenflora im Auswurf, mit diffuser tuberkulöser Enteritis und dadurch bedingten profusen Diarrhoeen von der Fistel verschont bleibt.

Diese auf Grund der klinischen Beobachtung gewonnene Erfahrung über die Wirkung der Diarrhoe wird übrigens vollkommen bestätigt durch an Tieren angestellte Untersuchungen über die Resorption korpuskulärer Elemente von seiten der Darmschleimhaut. So fand z. B. Kleimann (42) daß Tusche, die — ebenso wie Karmin — von der normalen Darmschleimhaut des Kaninchens durch Resorption in die Follikel „in großer Menge aufgenommen“ wird, nicht resorbiert wurde, wenn bei den Tieren durch Verfütterung von Zinnober vorher ein Darmkatarrh erzeugt worden war.

Der große Einfluß der Obstipation, auf die Entstehung von Mastdarmfisteln ist natürlich von bedeutendem praktischen Interesse, da ja die Phthisiker zu therapeutischen Zwecken unter klinische Bedingungen gestellt werden, die das Entstehen einer Obstipation zu begünstigen geeignet sind. Mit Recht hat Meissen (cit. nach 50) darauf hin-

gewiesen, daß aus der „durch die „Lungentuberkulose erzwungenen Ruhe und den Mangel an „geeigneter Bewegung“ häufig Verstopfung resultiere. Von diesem Gesichtspunkte aus wird man daher — im Gegensatze zu Naegelsbach (l. c.) — auch der Liegekur einen hinsichtlich der hier behandelten Frage nicht gerade günstigen Einfluß kaum absprechen können. Verfasser hat von einer allmählich erfolgenden Einschränkung der Liegekur, derart, daß die Patienten in der letzten Zeit ihrer Kur in der Regel nur noch 2 Stunden während des Tages liegen, sehr gute Resultate gesehen. Vielleicht ist auf diese Reduktion der Liegezeit die sehr geringe Anzahl der an unserem Material beobachteten paraanalen Erkrankungen zurückzuführen, da die vermehrte Körperbewegung der Obstipation entgegenwirken mußte. — Ein ander therapeutischer Faktor, welcher dieselbe begünstigt, ist die Ueberernährung des Phthisikers. Die durch dieselbe bedingte erhebliche Mehrbelastung des Intestinaltraktus erklärt dies ja ohne weiteres. Auch hier dürfte es sich empfehlen, des Guten nicht zu viel zu tun.

Von sonstigen intestinalen Störungen ist in obiger Tabelle 2 mal unter 9 Fällen Gastritis angegeben. Daß diese Affektion die Entstehung der intestinalen Tuberkulose überhaupt begünstigt, ist bekannt. Es beruht dies auf der Virulenzabschwächung des Tuberkelbazillus durch den Magensaft. Zwar haben zahlreiche Versuche in vitro ergeben, daß der Magensaft diese Virulenz nicht völlig aufzuheben vermag, oder wenigstens erst nach sehr langer Einwirkungsdauer —, so daß manche Autoren eine nennenswerte Wirkung der Magensäure in dem oben angegebenen Sinne überhaupt in Abrede stellen. Aber dennoch hat er zweifellos eine abschwächende Wirkung auf das tuberkulöse Virus, wie man schon aus dem äußerst seltenen Vorkommen der Magentuber-

kulose schließen kann. Orth hat darauf hingewiesen, daß die Tuberkelbazillen im Magensaft nicht zu wachsen vermögen und durch zahlreiche Fütterungsversuche (Wesener (73) u. a.) wurde festgestellt, daß Tiere, bei denen vor der Verfütterung des tuberkulösen Virus die Säure des Magens durch Alkalien paralysiert war, viel intensiver und extensiver an tuberkulöser Enteritis erkranken, als solche mit normalem Magensaft. Man kann daher sagen, daß die durch einen subaciden oder gar anaciden Magensaft gegangenen Tuberkelbazillen in einem Zustande höherer Virulenz an den Ort der Infektion gelangen, als die, welche einen Magensaft von normaler Acidität passiert haben, eine Tatsache, die, wie wir sehen, bei den an Gastritis leidenden Tuberkulösen auch in Hinsicht auf die Entstehung von Analfisteln zur Geltung kommt.

Was das Lebensalter unserer tuberkulösen Fistelkranken betrifft, so war es, wie aus der Tabelle hervorgeht, das mittlere — im Durchschnitt 34 Jahre — und entspricht demjenigen, welches nach den allgemeinen Statistiken über Mastdarmfisteln von dieser Affektion weitaus am häufigsten betroffen wird.

Hinsichtlich des Auftretens der Analfistel bei initialer Lungentuberkulose ist der in unserer Tafel unter Stad. I angeführte Fall in mancher Beziehung von Interesse.

Es handelte sich um einen 42 Jahre alten Lackierer, der nach seiner Aussage nicht erblich belastet und bis dahin niemals krank gewesen war. Seit ca. $^1/_4$ Jahr bestanden Lungen- und Allgemeinerscheinungen mäßigen Grades; besonders auch klagte der Patient über hochgradige chronische Verstopfung. Er war ein mittelgroßer, sehr kräftiger, wohlgenährter Mann mit gutgewölbtem Brustkorb und machte äußerlich einen völlig gesunden Eindruck; nichts ließ bei

der Inspektion auf das Bestehen einer Lungentuberkulose schließen. Dementsprechend war auch das Ergebnis der physikalischen Untersuchung sehr wenig charakteristisch und es mußte als zweifelhaft angesehen werden, ob eine ganz mäßige Affektion an den Lungenspitzen überhaupt bestand, oder nicht.

Deswegen erhielt Pat. zu diagnostischen Zwecken eine Injektion von altem Koch'schen Tuberkulin in der Dosis von 0,0001 ($^1/_{10}$ mg). Eine Reaktion erfolgte darauf nicht. Infolgedessen wurde drei Tage nach der ersten Einspritzung eine zweite gegeben in der Dosis von 0,0005 ($^1/_2$ mg). Darauf erfolgte am nächsten Tage eine Allgemeinreaktion mit 38° Fieber, der Lungenbefund wurde manifest, und gleichzeitig traten sehr heftige Schmerzen in der Gegend des Afters auf, die den Patienten zu diesbezüglichen Klagen veranlaßten. Die Untersuchung ergab das Vorhandensein einer Analfistel, von deren Bestehen der Patient selbst keine Ahnung gehabt hatte. Dieselbe bot in ihrem Aussehen nichts Besonderes und zeigte keines der für tuberkulöse Fisteln als charakteristisch angegebenen Kriterien.

Dieser Fall ist zunächst deshalb interessant, weil hier eine an einem kräftigen, vollkommen gesund aussehenden Manne aufgetretene Analfistel durch die spezifische Reaktion als zweifellos tuberkulös enthüllt wurde; ferner deshalb weil diese zweifellos tuberkulöse Fistel einen ganz harmlosen Eindruck machte und äußerlich nicht das geringste darbot, was ihre spezifische Natur hätte erkennen lassen: eine interessante Bestätigung unserer früher geäußerten und begründeten Ansicht, daß auch die sogenannten „einfachen" Analfisteln in Wahrheit auf Tuberkulose beruhen. Im Hinblick hierauf liefert unsere Beobachtung zugleich ein Beispiel dafür, daß in manchen Fällen die dem Analleiden zu-

grunde liegende konstitutionelle Tuberkulose und der tuberkulöse Charakter der Fistel selbst überhaupt nur mit Hilfe der Tuberkulinprobe erkannt werden kann. Ohne Anwendung dieser Probe werden Fälle wie der soeben besprochene wohl immer unter der Diagnose: „einfache“ Fistel gehen und somit in diesbezüglichen Statistiken in einem Sinne verwertet werden, der den zwischen Tuberkulose und Analfisteln bestehenden Zusammenhang nicht in vollem Umfange erkennen läßt. Bemerkenswert ist an unserem Falle die prompte und energische Lokalreaktion der Fistel auf die geringe Gabe von ½ mg Tuberkulin.

Endlich sei auch noch auf die Wirkung der hochgradigen chronischen Obstipation hingewiesen, an welcher dieser Patient laborierte, und die als begünstigendes Moment für das Entstehen der Analfistel bei diesem Initialfalle in hohem Grade verantwortlich gemacht werden muß.

Haben wir im vorhergehenden die Bedeutung der Tuberkulose für die Entstehung der Analfisteln vorwiegend im Hinblick auf die Aetiologie abgehandelt, so bleibt uns noch übrig, einige Worte über den Modus dieser Entstehung, das heißt über die Pathogenese zu sagen.

Darüber, daß die eine Analfistel hervorrufenden Tuberkelbazillen das lockere paraanale Bindegewebe vom Mastdarm her befallen, herrscht unter den Autoren kein Zweifel, aber die feineren Vorgänge welche zur Infektion dieses Zellgewebes führen, bedürfen einer näheren Besprechung.

Am nächsten liegt es natürlich, diese Infektion auf die Perforation eines tuberkulösen Mastdarmgeschwürs zurückzuführen, und dieser Modus wird auch von fast

allen Autoren angenommen. Und doch zeigt sich bei näherer Prüfung, daß diese traditionelle Pathogenese, welche in der Theorie ja so außerordentlich nahe liegt, der Beobachtung in praxi ganz und gar nicht entspricht und weder mit der pathologisch anatomischen, noch mit der klinischen Erfahrung in Einklang gebracht werden kann. Pathologisch anatomisch steht zunächst fest, daß tuberkulöse Rektalgeschwüre selten sind, ein Faktum das wir mit der Abschwächung des Virus durch die Mastdarmfäulnis in durchaus einwandfreier Weise erklären können. So kommt z. B. für die Aetiologie der ulcerösen Proctitis die Tuberkulose bekanntlich fast gar nicht in Betracht und während in Fällen von einigermaßen vorgeschrittener Lungenschwindsucht der Intestinaltraktus im allgemeinen, besonders in der Gegend des Ileum's und Coecum's, bekanntermaßen so gut wie niemals von der Tuberkulose verschont bleibt, zeigt der Mastdarm im speziellen, selbst in den schwersten zur Sektion gelangenden Tuberkulosefällen nur in einem relativ geringen Prozentsatz tuberkulöse Geschwüre. So fand z. B. Frerichs (33) an einem Material von 250 an chronischer Tuberkulose zugrunde gegangenen, also vorgeschrittensten Phthisikern, das Rektum nur in 7% der Fälle tuberkulös, und dies nur ausschließlich nur dann, wenn auch andere, oberhalb gelegene Darmabschnite erkrankt waren, so daß in allen seinen Fällen die Tuberkulose des Mastdarms nur durch Uebergreifen der tuberkulösen Prozesse von den anderen intestinalen Lokalisationen, insbesondere vom Colon her, entstanden war. „Eine isolierte Erkrankung „des Rektum's mit Freibleiben des übrigen Darmtraktus" war in Frerichs Fällen überhaupt „nicht aufzufinden."

Daraus geht hervor, daß tuberkulöse Rektalgeschwüre überhaupt nur bei schon weit ausgebreiteter allgemeiner

Intestinaltuberkulose, also bei hoffnungslosen Phthisikern sich finden werden. An Analfisteln aber erkranken auch ganz leichte Fälle, Initialstadien und Menschen, an deren Lungen durch die physikalische Untersuchung eventuell überhaupt noch nichts Krankhaftes nachzuweisen ist, wie wir soeben an einem Beispiele gezeigt haben. Nicht wenige Autoren sind sogar der Meinung, daß die Analfistel als überhaupt erste Manifestation der Tuberkulose auftreten kann. Für alle diese initialen und latenten Fälle aber können tuberkulöse Mastdarmgeschwüre nach den oben dargelegten Ergebnissen der pathologisch anatomischen Beobachtung schon a priori nicht in Betracht kommen. Die klinische Erfahrung steht mit der pathologisch anatomischen vollkommen im Einklang: denn auch klinisch wird man ein tuberkulöses Analgeschwür in der allergrößten Mehrzahl der Fälle nicht finden.

Schon vor langer Zeit hat Bryant (l. c.) darauf hingewiesen, daß die theoretische Annahme einer rektalen Ulceration „durch den Augenschein nicht bestätigt" werde. „Wir müssen uns daher", sagt er, „nach einer anderen „Ursache umsehen, welche allgemeinere Gültigkeit be„anspruchen kann, als die gewöhnlich angenommene, nämlich „die Perforation der Darmwand durch Ulceration".[1])

Auch Taylor (l. c.) hat niemals „den Ursprung einer Fistel von einer rektalen Ulzeration aus" beobachtet.[2])

Schuchardt (l. c.) läßt die tuberkulösen Marstdamfisteln ebenfalls nicht aus Rektalgeschwüren hervorgehen und äußert sich sehr entschieden darüber, wie folgt (l. c. p.

[1]) „We must therefore look for some other and more general „cause, than the one ordinarily received, namely perforation of the bo„wel from ulceration". (l. c. p. 87.)

[2]) T. „was unable, to collect specimens illustrating the commen„cement of fistula in ulceration of the rectum". (l. c. p. 547.)

„2769): „Während die gewöhnliche Tuberkulose des Dünn- „und Dickdarms bekanntlich immer mit Bildung ausge- „dehnter typisch rosettenförmiger Geschwüre in der Schleim- „haut einhergeht, finden wir bei den Mastdarmfisteln, mit „Ausnahme der oft minimalen Fistelöffnung meist gar „keine krankhaften Veränderungen in der Schleim- „haut selbst, und es muß als durchaus ungewöhnlich „bezeichnet werden, daß ein typisches tuberkulöses Ge- „schwür mit einer Mastdarmfistel kombiniert ist, oder den Ausgangspunkt dieses Leidens darstellt".

Auch Hartmann (l. c.) kommt auf Grund seiner ausgedehnten diesbezüglichen Erfahrungen zu dem Schlusse, daß die tuberkulöse Rektalulzeration, „welche von zahlreichen Autoren angenommen" werde, eine Ausnahme — („exceptionelle cause") sei; und den oben erwähnten großen Prozentsatz an Tuberkelbazillen (—60%—) konnte er in paraanalen Abszessen nachweisen, die „von jeder primären Läsion des „Rektum's unabhängig waren".

Beck (l. c.) mißt rektalen Geschwüren ebenfalls keine Bedeutung für die Entstehung von Mastdarmfisteln bei.

Allingham (l. c.) läßt nur die bei akuter Miliartuberkulose auftretenden Analfisteln von Rektalulzerationen ausgehen (l. c. p. 83), während er die bei chronischer Tuberkulose sich findenden, also praktisch eigentlich nur allein in Betracht kommenden Mastdarmfisteln in der Submucosa entstehen, nicht aber aus Geschwüren hervorgehen läßt (l. c. p. 80).

Chiari (l. c.) erklärt Ulzerationen der Mastdarmschleimhaut als Ursache von Analfisteln für selten.

Auch König, der die tuberkulöse Mastdamfistel im allgemeinen ihren Ursprung aus einem rektalen Ulcus nehmen läßt, hebt ausdrücklich hervor, daß sich, „ohne daß man

„vorausgehende Geschwüre im Darm, von Tuberkulose „herrührend, nachweisen könnte, nicht selten einfach-röhrenförmige Fisteln, mit tuberkulöser Granulation austapeziert finden". (l. c. p. 559.)

Verfasser hat in keinem seiner Fälle ein rektales Geschwür als Grundlage der tuberkulösen Mastdarmfistel feststellen können.

Selbst bei schwersten zum Exitus gekommenen Tuberkulosefällen gehen die Analfisteln in der Regel nicht von Mastdarmgeschwüren aus. In dieser Beziehung sind zwei von Beck beschriebene Fälle interessant, die ich hier in aller Kürze wiedergebe:

In dem einen Falle (l. c. p. 5) handelt es sich um einen jungen Mann, der mit einer mit dem Rektum kommunicierenden Analfistel behaftet war, und an schwerster Tuberkulose zugrunde ging. Bei der Sektion fanden sich walnußgroße Cavernen in den Lungenspitzen, beträchtliche kariös- eitrige Zerstörung der Wirbelsäule im Lumbalteil und, damit kommunizierend, ein ausgedehnter Psoasabszeß. Ferner parenchymatöse Nephritis. — Die Analfistel war nicht etwa durch Senkung des Psoasabszesses oder Kommunikation desselben mit dem Darm entstanden. — Auch in diesem desperaten Falle war das Rektum „gesund": „kein Verschwärungsprozeß", keine Ulzeration fand sich in der Schleimhaut desselben.

Der zweite, ebenfalls sehr instruktive Fall (l. c. p. 22) betraf einen tuberkulösen Fistelkranken, der einige Monate nach der Operation der Mastdarmfistel an „Schwindsucht mit rapidem Verlaufe" starb. Bei der Sektion fand sich eine Tuberkulose der Pleura und der Lungen mit Kaverne in der linken Spitze, sowie eine ausgebreitete Tuberkulose des Dünn- und Dickdarms, die mit „reichlichen,

dem Durchbruche sehr nahen tuberkulösen Geschwüren besetzt“ waren. Aber trotz dieser schweren Intestinaltuberkulose fand sich „im Mastdarm nichts Pathologisches“, — kein Ulcus, auf das man die Entstehung der Fistel hätte zurückführnn können.

Die Annahme eines rektalen Geschwürs würde auch eine Reihe klinischer Beobachtungen nicht erklären können.

Zunächst müßte es bei einer solchen Annahme sehr auffallend erscheinen, daß die paraproktalen Abszesse, die doch nichts anderes sind, als Vorstufen der Fisteln, und für die wir demnach dieselbe Pathogenese anzunehmen haben, wie wir jene, — nach Incision und Drainage abheilen. Ständen sie durch die Perforationsöffnung eines Mastdarmgeschwürs schon a priori mit dem Rektum in Verbindung, so wäre diese leichte Heilung nicht gut möglich, denn dann käme, um sie zu erzielen, eigentlich nur die Durchschneidung der Sphinkteren in Frage, wie sie ja bei dem voll ausgebildeten Leiden, d. h. bei der Fistel bekanntlich nicht zu umgehen ist. Demgemäß kann, da eine Kommunikation mit dem Rektum nicht schon ab initio besteht, der Ursprung des Leidens auch nicht auf die Perforation eines rektalen Geschwürs zurückgeführt werden.

Auch Bryant weist (l. c. p. 87) auf die große Heilungstendenz der paraproktalen Abszesse hin, (– er hatte unter 236 Fällen 43 solcher Abszesse, die ausheilten, ohne daß es zur Fistelbildung kam), und begründet damit ebenfalls die Unmöglichkeit, den Ursprung des Leidens in perforierten Mastdarmgeschwüren zu suchen.*)

*) „. . . it can hardly be believed that an anal absceß, as the re„sult of a perforated bowel, should recover as soon, as an external outlet „has been obtained; and if so many cases of this disease are capable of „repair, it is not unfair to infer, that they depend upon a different „cause.“

Auch die Beschaffenheit der inneren Fistelöffnung kann mit dieser Pathogenese ganz und gar nicht in Einklang gebracht werden.

Bekanntlich ist die innere Mündung fast immer außerordentlich eng, so eng, daß sie nur mit großer Mühe diagnostiziert werden kann, und sie bildet nur ein feines Grübchen, eventuell in einer kleinen, papillenartigen Erhebung der an dieser Stelle vielleicht etwas verdünnten, aber sonst ganz intakten Schleimhaut. Nun haben aber tuberkulöse Darmgeschwüre bekanntlich eine ganz außerordentlich geringe Heilungstendenz und insbesondere für die rektalen Ulcera ist dieselbe so gut wie illusorisch; denn hier kommt zu der spezifischen Zerstörung der Mastdarmschleimhaut noch die nicht spezifische durch die fäkalen chemischen und bakteriellen Noxen hinzu, und beschleunigter weiterer Gewebszerfall ist die Folge. Dazu kommt, daß tuberkulöse Mastdarmgeschwüre sich, wie wir oben sahen, so gut wie immer nur bei vorgeschrittenen Phthisikern mit ausgedehnter disseminierter Intestinaltuberkulose finden, deren Marasmus und Kachexie die an sich äußerst problematische Heilung solcher Geschwüre nicht gerade begünstigt. Wie also ein tuberkulöses Mastdarmgeschwür so spurlos verschwinden sollte, daß an der Stelle seines ehemaligen Sitzes sich später nur noch eine minimale, kaum sicht- und fühlbare Oeffnung in der sonst intakten Schleimhaut findet, erscheint nicht wohl verständlich. Und in der Tat findet sich in jenen sehr seltenen Fällen, in denen eine Analfistel wirklich einmal von einem tuberkulösen Rektalulcus ausgeht, keine enge, sondern eine weite, umfangreiche innere Fistelmündung, wie z. B. ein von Cripps (cit. nach 58) beschriebener Fall beweist, bei dem die rektale in dem Ulcus liegende Oeffnung so weit war, daß sie einen Finger hindurchließ.

Noch ein anderes anatomisches Faktum vermag die auf der Perforation von Mastdarmgeschwüren basierende Pathogenese nicht zu erklären, nämlich die Tatsache, daß außerordentlich viele Analfisteln überhaupt nicht mit dem Mastdarm kommunizieren: denn bei Annahme jenes Entstehungsmodus ist eine innere Oeffnung ja schon a priori gegeben. Die diesbezüglichen Erklärungsversuche sind vom wissenschaftlichen Standpunkte aus nichts weniger als befriedigend und eigentlich bloße Hypothesen. Meistens wird versucht, die Existenz der äußeren blinden Fisteln überhaupt hinwegzudisputieren. Danach sollen dieselben in Wahrheit vollständige Fisteln sein, irrtümlicherweise aber deshalb für unvollständige gehalten werden, weil die innere Oeffnung meist zu hoch gesucht werde und sich infolgedessen dem Nachweis entziehe. Dieser Hypothese — denn weiter ist es ja nichts — kann man entgegenhalten, daß die Zeiten, in denen man die innere Fistelmündung hoch oben im Mastdarm suchte, doch wohl längst vorüber sind, da man seit vielen Jahrzehnten weiß, daß dieselbe tief unten in der Sphincterengegend, nicht weit über dem Anus liegt. Wenn trotzdem auch in den neueren Statistiken die äußeren unvollständigen Analfisteln eine so bedeutende Rolle spielen, daß sie die vollständigen an Zahl übertreffen, so wird man dies wohl kaum lediglich auf mangelhafte Untersuchung zurückführen können.

Viel näher dürfte es liegen, die Pathogenese selbst für mangelhaft zu halten und nach einer anderen, besseren zu suchen, welche auch die Entstehung der tatsächlich sehr häufigen äußeren blinden Fisteln zu erklären vermag.

Die sehr große Häufigkeit der äußeren unvollständigen Analfisteln wird z. B. durch Greffrath's (l. c.) Statistik illustriert; unter 61 Analfisteln fand dieser Autor:

40 = 65,6 %! äußere unvollständige;
nur 18 = 29,5 % vollständige; und
gar nur 3 = 4,9 % innere unvollständige.

Danach sind also diejenigen Analfisteln, welche ohne jede Kommunikation mit dem Rectum bleiben und bei denen man daher einen Zusammenhang mit einem perforierten Rektalgeschwür nicht konstruieren kann, bei weitem die häufigsten.

Zu einem ähnlichen Ergebnis kommt auch v. Kozuchowsky (l. c.), der in seiner Statistik die unvollkommene äußere Fistel „am häufigsten" findet, während die unvollkommene innere von ihm „kein einziges mal" konstatiert wurde (l. c. p. 65).

Uebrigens kommt es selbst in den seltenen Fällen, in welchen sich tuberkulöse Mastdarmulcera finden, fast niemals zur Perforation derselben. So findet z. B. Eisenhardt (25) in seiner umfangreichen Statistik über 1000 zur Sektion gekommene Tuberkulosefälle nur 2 mal eine Perforation tuberkulöser Rektalgeschwüre. Es entspricht dies dem Verhalten der Darmtuberkulose im allgemeinen, die bekanntlich wegen der chronischen produktiven und adhäsiven Wucherungen und Verlötungen des Gewebes in der Umgebung der Geschwüre nur äußerst selten zur Perforation führt, und zwar, nach Orth (l. c.), im Dickdarm noch sehr viel seltener als im Dünndarm.

Wie man aus alledem ersieht, vermag die auf der Perforation von Mastdarmgeschwüren basierende Pathogenese in keiner Weise zu befriedigen: sie entspricht den Tatsachen nicht und ist weder mit der pathologisch-anatomischen, noch mit der klinischen Erfahrung in Einklang zu bringen.

Und in der Tat vollzieht sich die Entstehung der tuberkulösen Analfisteln nach einem ganz anderen Modus, der sich von dem soeben besprochenen prinzipiell dadurch unterscheidet, daß ulcerative Prozesse in der Mucosa vollkommen fehlen:

die Submucosa ist es vielmehr, welche wir als Trägerin der initialen Vorgänge zu betrachten haben. In ihr kommt es zu phlegmonösen Prozessen, deren Grundlage eine diffuse Entzündung des dort flächenhaft ausgebreiteten lymphatischen Netzes also eine intramurale tuberkulöse Lymphangitis bildet. Dabei geschieht der Transport der Tuberkelbazillen vom Lumen des Rectums her, in das submuköse Lymphgefäßnetz durch die praktisch intakt bleibende Mucosa. Die Möglichkeit eines solchen Infektionsmodus, welche wir für die gewöhnlichen Darmbakterien schon an einer früheren Stelle ausführlich dargelegt haben, trifft auch für den Tuberkelbazillus in außer ordentlich hohem Maße zu: Alle die so zahlreichen Fütterungsversuche mit Tuberkelvirus, wie sie von Klebs, Chauveau, Gerlach, Bollinger, Orth, Virchow, Baumgarten, Weseńer, Cornet, Nebelthau u. a. (Lit. cf. bei Nebelthau 51) und in neuester Zeit von Calmette und Guérin (18), sowie von Vallée (67) ausgeführt wurden, besonders auch die der vorliegenden Frage speziell gewidmeten Untersuchungen von Cornil (22) und Dobroklonski (22 und 24), sowie Tchistowitsch (65) haben absolut einwandfrei erwiesen, daß der Tuberkelbazillus die Darmschleimhaut durchdringen kann, ohne das Epithel, oder die Mucosa überhaupt irgendwie zu lädieren: „Das tuberkulöse Virus," sagt Dobroklonski (24), „kann leicht „den vollständig normalen epithelialen Belag des Darms duch„dringen. Seine Passage vollzieht sich besonders leicht an „den Orten, an welchen der Kontakt dieses Virus mit der „Darmwand ein längerer ist." Dieser länger dauernde Kontakt ist ja im Rektum gegeben, und außer ihm spielen dort noch viele andere die Infektion begünstigende Momente mit, auf welche schon wiederholt hingewiesen wurde und auf deren Erörterung wir daher an dieser Stelle verzichten können. Tchistowitsch (l. c.) läßt die Leucocyten bei dem Transport

der Bazillen durch die Mucosa eine hervorragende Rolle spielen. — Mit dem Tierexperiment stimmen auch die Beobachtungen am Menschen überein:

Besonders bei Kindern ergibt die Sektion bekanntlich „nicht selten die ausgedehntesten Verkäsungen der stark „vergrößerten Mesenterialdrüsen, ohne daß man imstande „wäre, im Darm selbst eine tuberkulöse Veränderung zu entdecken. Man wird hier also annehmen „müssen, daß Bazillen vom Darm aus in die Lymphdrüsen „gelangten und dieselben gänzlich zerstörten, ohne im Darm „selbst Veränderungen überhaupt, oder doch schwere, zumal „progressive, zu erzeugen". (Orth l. c. p. 839/40.)

Die Haupteintrittsstellen für das infektiöse Virus in der Pars analis recti bilden, wie schon früher eingehend dargelegt wurde, die in den Morgagnischen Säulen zu förmlichen Trauben angehäuften lymphatischen Apparate. Zu einer Geschwürsbildung in denselben kommt es besonders aus dem Grunde so außerordentlich selten, weil der Bazillus durch die ihn stark schädigenden rektalen Fäulnisprozesse degeneriert und in seiner Virulenz erheblich geschwächt ist. Er spielt hier zunächst demgemäß keine andere Rolle, als ein mehr oder weniger indifferenter Fremdkörper, der nach seiner Resorption in den gegebenen anatomischen Bahnen, also auf dem Lymphwege wieter transportiert wird. Die resorbierende Kraft der Rektalschleimhaut ist bekanntlich nicht gering, wie dies z. B. die Wirkung der Nährklystiere und per rectum gegebener Medikamente beweist. Experimentell hat es u. a. Paradies (55) bestätigt. In einem seiner Versuche z. B. fand sich bei einem Kaninchen, dem 8 ccm, also eine verhältnismäßig nicht große Quantität konzentrierte Wollschwarzlösung in den Mastdarm injiziert und darauf Urethra und Rectum abgebunden waren, schon 15 Minuten später bei

der Sektion die „Darmwand bis 70 cm! oberhalb des „Afters blauschwarz gefärbt, auch nach Durchspülen mit „Wasser". Im Rectum war „makroskopisch wie mikroskopisch eine Wanderung des Farbstoffes längs der Lymph„gefässe zu konstatieren, auch zeigte sich eine Lymphdrüse „mit demselben erfüllt, und mikroskopisch zeigten sich längs „einer blutleeren Arterie die perivaskulären, blauschwarz „injizierten Lymphgefäße".

In derselben Weise werden die resorbierten und in pathogener Hinsicht zunächst wirkungslosen Tuberkelbazillen von dem Lymphstrom fortgeführt und gelangen so durch die intakte Schleimhaut in die Submucosa, das heißt in das eigentliche „Stratum vasorum absorbentium" mit seinem auch im Rectum bekanntlich sehr reich entwickelten lymphatischen Flächennetze. Die außerordentliche Langsamkeit des Lymphstromes in seinen feineren Bahnen und besonders in den Plexus begünstigt ein Haftenbleiben des Pilzes in den Maschen dieses submukösen Netzes, und nun kann der Bazillus, den ungünstigen Einflüssen der Darmfäulnis entrückt, in einem seiner Entwicklung günstigen Nährboden sich regenerieren.

Seine allmählich zunehmende Virulenz führt zur Bildung infektiöser Thromben in dem befallenen Lymphraum, zur Obliteration desselben und zur Lymphangitis und Perilymphangitis, mit Beteilgung des submukösen Stromas. In demselben kommt es zur Entstehung eines zunächst kleinen, dann nach und nach sich vergrößernden Abszesses.

Der schleichende, dem Patienten so lange Zeit verborgen bleibende Beginn des Leidens ist damit auf eine sehr einfache Weise erklärt; ebenso, wie sich auch alle anderen Eigentümlichkeiten der Analfisteln auf der Basis dieses initialen submukösen Abszesses deuten lassen.

Eine primäre Perforationsöffnung, wie bei der auf rek-

talen Geschwüren basierenden Pathogenese, welche ja a priori eine innere Oeffnung bedingt, existiert bei dem soeben beschriebenen Entstehungsmodus nicht. Hier sind vielmehr sämtliche Kombinationen der Perforation möglich, so daß sich die Entstehung aller verschiedenen Arten der Fistel ohne weiteres erklärt. Eine Perforation nach innen scheint wegen des lange Zeit möglichen Ausweichens der elastischen Mucosa erst relativ spät zu erfolgen, ja sie findet, wie sich aus der großen Häufigkeit der äußeren unvollständigen Fisteln ergibt, in sehr vielen Fällen zweifellos überhaupt nicht statt. Erfolgt sie, so kann die innere Oeffnung wegen der nach dem Durchbruche sofort eintretenden starken Retraktion der vorher erheblich ausgedehnten elastischen Schleimhautmembran nur eng sein, wie dies ja auch der täglichen Erfahrung entspricht. Senkt sich der Abszeß — natürlich immer submukös — die kleine Strecke nach der äußeren Haut hin, was ja das gegebene ist, so haben wir nach der Perforation die weitaus häufigste aller Fistelarten, nämlich die submukössubkutane. Erfolgt eine Weiterverschleppung der Infektion nach oben in der Hauptrichtung des Lymphstromes nach den von Gerota (l. c.) gefundenen und benannten „anorektalen" Lymphdrüsen, so kann es zu höher hinaufreichenden Unterminierungen der Mucosa und zur Entstehung des besonders von englischen Autoren beschriebenen „intermural abscess" kommen, mit eventuell hochgradigen Ablösungen der Schleimhaut. Weiterverbreitung des Prozesses in das Cavum ischiorectale ist relativ nicht häufig; einerseits, weil die dorthin ziehenden Lymphgefäße, ebenso wie die von Quénu (l. c.) gefundene, korrespondierende Drüse in der Gegend des Foramen ischiadicum maj. nach Gerota nicht konstant sind, und andererseits, weil die im Sphinkterenringe hier be-

sonders stark entwickelte Muskulatur dem Vordringen des Prozesses nach dieser Richtung hin einen bedeutenden Widerstand entgegensetzt; dementsprechend hat auch Gerota experimentell feststellen können, daß das in die ano-rektalen Lymphstämme injizierte Quecksilber „dort ein Hindernis findet, „wo diese Stämme die Muskulatur des Rectums durchbrechen“: Es ist ja bekannt, daß die Darmmuskulatur auch bei der gewöhnlichen Form der Intestinaltuberkulose die Weiterverbreiterung der Infektion hemmend beeinflußt.

Aus den angegebenen Gründen also kommt es, wie gesagt, nur in selteneren Fällen zu einem Uebergreifen der Entzündung auf das Cavum ischio-rectale, und demgemäß sind auch die ischio-rektalen Fisteln bekanntlich sehr viel seltener, als die submukös-subkutanen.

Wie man sieht, lassen sich auf der angegebenen Basis alle diese und sonstigen Eigentümlichkeiten der Analfisteln ohne weiteres in völlig einwandfreier Weise erklären. Diese Pathogenese vermeidet alle Unwahrscheinlichkeiten der vorher besprochenen, auf der Perforation von Geschwüren basierenden, und ist berufen, letztere zu verdrängen.

Es sind besonders Quénu-Hartmann (l. c.), welche den lymphogenen Ursprung der paraanalen Abszesse mit Nachdruck vertreten.

Auch Allingham (l. c.) läßt die tuberkulösen Mastdarmfisteln ihren Ursprung in der Submucosa nehmen: Er sagt darüber: „es ist die Regel, daß bei Patienten, welche „zur Lungenschwindsucht disponieren, die Analfistel mit „einer Einschmelzung und Abszeßbildung im submukösen „Bindegewebe des Rectums beginnt“. (l. c. p. 80) *)

*) „The rule is, that fistula in patients, who have a predisposition „to pulmonary consumption, commences by a breaking down of the con„nective tissue beneath the mucous membrane of the rectum; thus a „small abscess is formed“ etc. (l. c. p. 80.)

Nur die bei schnell zum Tode führender akuter Miliartuberkulose eventuell auftretenden, also praktisch so gut wie gar nicht in Betracht kommenden Fisteln führt er auf rektale Geschwüre zurück (l. c. p. 83).

Auch Beck (l. c.) läßt die Analfisteln in der Submucosa entstehen und illustriert dies durch eine Selbstbeobachtung, wobei er die Entstehung des initialen Abszesses unter dem zunächst völlig intakt bleibenden Schleimhautüberzuge anschaulich schildert. (l. c. p. 13.)

Es ist interessant, daß ein ganz analoger Entstehungsmodus auch für eine andere Form der Intestinaltuberkulose angenommen wird, nämlich — von Wieting (l. c.) — für die zur Strikturenbildung führende hyperplastische Darmtuberkulose, die übrigens, wie wir ja schon an einer früheren Stelle gesehen haben, auch sonst manche Analogieen mit den bei der Entstehung von Analfisteln sich abspielenden Prozessen darbietet. Wir werden nicht fehlgehen, wenn wir dies auf die bei beiden Formen sich geltend machende Abschwächung des tuberkulösen Virus zurückführen. Auch für die hyperplastische Intestinaltuberkulose wird die Entstehung aus Geschwüren von Wieting (l. c.) entschieden verworfen und ihr Ursprung aus einer intramuralen, in der Submucosa flächenhaft ausgebreiteten, diffusen Entzündung in den Lymphbahnen sehr überzeugend nachgewiesen.

In Bezug auf die Analfisteln ist die Klärung der Pathogenese in dem oben geschilderten Sinne deshalb von praktisch-diagnostischer Bedeutung, weil sich daraus ergibt, daß man als Kriterium für den tuberkulösen Charakter einer Fistel keineswegs das Vorhandensein eines geschwürigen Prozesses in der Schleimhaut des Rektums fordern darf. Die Mucosa ist, — abgesehen natürlich von der sich eventuell findenden kleinen inneren Fistelöffnung —, fast

immer vollkommen intakt, und dennoch wird die Fistel meistenteils auf Tuberkulose beruhen.

Weshalb sind die Analfisteln bei Kindern so außerordentlich selten? — Diese Tatsache findet ihre Erklärung darin, daß bei Kindern die Herderkrankungen in der Darmwand überhaupt seltener sind, als bei Erwachsenen. Dem kindlichen Alter sind vielmehr, wie bekannt, die Affektionen der mesenterialen Lymphdrüsen eigentümlich, während, worauf besonders Weigert (72) hingewiesen hat, die zuführenden Lymphgefäße und deren Wurzelgebiet in ganz auffallender Weise intakt bleiben. Wir sehen, sagt Weigert (l. c.) „bei Kindern die Mesenterial-„drüsen oft ungemein stark verkäst, angeschwollen, während „in den zuführenden Lymphgefäßen, ja auch im „Wurzelgebiet derselben, gar keine nachweis-„lichen Prozesse zu eruieren sein können". Halten wir diese Tatsache mit der oben gegebenen Pathogenese der Analfisteln zusammen, nach welcher wir dieselben auf eine tuberkulöse Entzündung des submukösen Lymphnetzes, also auf eine Entzündung im lymphatischen Wurzelgebiet, bezw. den korrespondierenden Lymphgefäßen, zurückzuführen haben, so erklärt sich die Seltenheit der tuberkulösen Analfisteln im jugendlichen Alter ohne weiteres; denn beim Kinde fehlt ja meist die Grundlage dazu: eben die Tucerkulose im Wurzelgebiete der Lymphbahnen. Als Ursache für diese Erscheinung nimmt Weigert (l. c.) an, daß das tuberkulöse Virus von seiten der kindlichen Schleimhäute schneller resorbiert werde, als von denen des Erwachsenen, derart daß es bei den Kindern in der Gegend der Eintrittsstelle „gar nicht erst so lange „liegen bleibt, bis es bei seiner ja ohnehin so langsamen Vermehrung seine Wirkungen äußern könnte".

v. Behring's (9—12) Lehre von der intestinalen Ent-

stehung der Tuberkulose im Kindesalter stüzt sich ja bekanntlich ebenfalls auf die große Permeabilität der Darmschleimhaut des Säuglings.

Auch Fütterungsversuche mit Mikrobien, welche Ficker (29) an jungen und ausgewachsenen Tieren angestellt hat, sprechen für eine schnellere Resorption der Bakterien seitens der infantilen Darmschleimhaut.

Auf die anatomischen Grundlagen dieser Erscheinung, welche übrigens noch umstritten sind, hier näher einzugehen, würde den Rahmen dieser Arbeit überschreiten. Als feststehend dürfen wir jedenfalls die Tatsache betrachten, daß die Resorptionsvorgänge in der infantilen Darmschleimhaut lebhafter sind und daß daher beim Kinde die Bazillen schneller durch die Lymphbahnen hindurchtransportiert werden, als beim Erwachsenen. Somit werden sie auch bei der schnellen Passage durch die Mastdarmwand bei jugendlichen Individum weit seltener Gelegenheit finden, in dem submukösen Lymphnetze haften zu bleiben und hier jene spezifische Entzündung hervorzurufen, welche, wie wir oben nachgewiesen haben, die eigentliche Grundlage der Analfistel bildet.

Fragen wir nun nach der Herkunft der Tuberkelbazillen, welche in der Pars analis recti ihre Wirksamkeit entfalten, so werden wir in dem Sinne antworten müssen, daß es sich um eine alimentäre Infektion handelt, nach Analogie der tuberkulösen Intestinalaffektionen überhaupt, über deren Charakter als einer Fütterungstuberkulose unter den Autoren ja kein Zweifel besteht. Für die Entstehung einer solchen kommen nun bekanntlich zweierlei Möglichkeiten in Betracht: entweder haben wir es mit einer sekundären Infektion zu tun, die ihren Ausgang von anderem im Körper schon bestehenden Lokalisationen der Tuberkulose

nimmt, insbesondere von Lungenherden aus, nach Verschlucken bazillenhaltiger Sputa, – oder es handelt sich um die erste Manifestation der Tuberkulose bei einem bis dahin noch nicht infizierten Individuum infolge Zuführung von Bazillen mit der Nahrung. In diesem Falle hätten wir also eine auf primärer tuberkulöser Infektion der Marstdarmschleimhaut beruhende Analfistel vor uns. Die Möglichkeit des Vorkommens einer solchen wird von vielen Autoren angenommen.

So ist z. B. Hartmann (58) der Meinung, daß der tuberkulöse Analabszeß die „erste Aeußerung der Tuberkulose“ darstellen könne.*)

Auch Rotter (l. c. p. 778) gibt an, daß „bei einem be„lasteten Menschen die Analfistel das erste Symptom der „Tuberkulose an seinem Körper sein könne“.

Besold (13) äußert sich dahin, daß die Analfistel „dem „Manifestwerden einer Lungentuberkulose manchmal vorausgehe“. — Aehnlich andere. — Die Prüfung dieser Frage wird im wesentlichen mit derjenigen über die primäre Darmtuberkulose überhaupt zusammenfallen, welche ja — besonders in neuerer Zeit — zum Gegenstande zahlreicher Untersuchungeu gemacht wurde. Aus denselben geht nun bekanntlich hervor, daß die primäre Darmtuberkulose keineswegs so selten ist, wie man früher annahm. Aber sie betrifft doch, wie die diesbezüglichen Arbeiten übereinstimmend ergeben, ganz vorwiegend die Kinder, während sie bei Erwachsenen relativ nicht häufig auftritt. Bei den letzteren dürfte sich die primäre Intestinaltuberkulose durchschnittlich in ca. 5% aller Tuberkulosefälle finden (cf. Hof (41), Wagener (70) u. a.). Für die Analfisteln aber kommen in

*) „L'un de nous a montré, que l'abcès tuberculeux anal peut être „la première manifestation de la tuberculose“. (58. p. 129.)

erster Linie die Erwachsenen in Betracht, da dieses Leiden, wie wiederholt erwähnt und oben begründet, im kindlichen Alter zu den größten Seltenheiten gehört. Wir werden daher sagen müssen, daß die Analfistel relativ nicht häufig primär auftritt, während sie in der größten Mehrzahl der Fälle als Komplikation einer bestehenden Lungentuberkulose erscheint, von deren Herden aus die Tuberkelbazillen mit verschlucktem Sputum in die pars analis recti gelangen.

Uebrigens ist anzunehmen, daß auch in denjenigen seltenen Fällen, in welchen die Mastdarmfistel tatsächlich als primäre tuberkulöse Affektion zu betrachten ist, eine Infektion der Lungen von diesem spezifischen Herde aus sehr bald erfolgen wird:

In wie hohem Maße nicht nur der infantile Organismus, für den bekanntlich v. Behring (l. c.) die intestinale Entstehung der Tuberkulose statuiert hat, sondern auch der des Erwachsenen einer tuberkulösen Infektion intestinalen Ursprunges ausgesetzt ist, beweisen z. B. neuere Untersuchungen von Calmette und Guérin (l. c.) Diese Autoren fanden bei ausgewachsenen Tieren (— Ziegen —), welche sie alimentär mit Tuberkulose infizierten, ein „rapides“ Uebergreifen der Infektion vom Intestinaltraktus auf die Lungen. Schon nach 50—65 Tagen konnten sie sehr bedeutende tuberkulöse Destruktionen des Lungengewebes feststellen: so fanden sich bei einem nach 65 Tagen getöteten ausgewachsenen Bock zahlreiche Tuberkel unter der Pleura und die Lungen vollgestopft („farcis“) mit Tuberkeln in allen Stadien der Entwickelung, und von enormen Cavernen durchsetzt, die mit einem an Bazillen reichen Eiter angefüllt waren“.

Diese schnelle Infektion der Lungen bei ausgewachsenen Tieren führen die genannten Autoren darauf zurück, daß

deren mesenteriale Lymphdrüsen, — im Gegensatze zum infantilen Zustande — von einem außerordentlich lockeren von „Vacuolen“ und „Kanälen“ durchsetzten Gefüge sind, so daß sie keine bakteriensicheren Filter darstellen und von den Mikrobien leicht passiert werden. Diese gelangen in die großen Lymphstämme und von dort aus in den Lungenkreislauf, womit dann die — schon nach relativ kurzer Zeit erfolgende — pulmonale Infektion gegeben ist. Wie schnell die Resorption von Tuberkelbazillen vom Intestinaltraktus her in die Körpersäfte erfolgen kann, beweisen u. a. auch Untersuchungen von Nicolas und Descos (53).

Diese Autoren konnten bei Hunden, denen sie einen mit Tuberkelbazillen versetzten Speisebrei verabfolgt hatten, in mehreren Fällen die Bazillen schon nach 3 Stunden in Ductus thoracicus nachweisen, sowohl mit Hilfe der spezifischen Färbung, als auch durch Verimpfung des Chylus auf Meerschweinchen, bei denen sich allgemeine Miliartuberkulose entwickelte.

Nach alledem ist zu erwarten, daß, wenn der einer Mastdarmfistel zugrunde liegende spezifische Herd wirklich eine erste Manifestation der Tuberkulose darstellen und somit als primäre Affektion zu betrachten sein sollte, doch auch die Lungen, infolge des relativ schnellen Uebergreifens des intestinalen Prozesses, schon nach kurzer Zeit tuberkulös infiziert sein werden.

Uebrigens ist kaum anzunehmen, daß, wenn sich der Intestinaltraktus eines Menschen durch das Vorhandensein einer Analfistel schon äußerlich als tuberkulös affiziert erweist, diese Lokalisation der Tuberkulose die einzige in einem solchen Tubus alimentarius sein wird: denn die ausgesprochene Prädilaktionsstelle der Darmtuberkulose ist nicht die Analportion des Rektums, sondern bekanntlich die Ileo-

coecalgegend, und es ist nicht zu erwarten, daß von jenen Bazillen, die zu einem Teil den gesamten Darmtraktus passiert und schließlich eine Analfistel erzeugt haben, nicht ein anderer, größerer Anteil sich gerade an jenem Lieblingssitz der Intestinaltuberkulose festgesetzt und daselbst ebenfalls spezifische Prozesse ausgelöst haben sollte: die Stauung im blinden Ende des Coecums, die Erschwerung der Passage durch die Ileocoecalklappe, die winklige Abknickung am Uebergang zwischen Ileum und Colon, der Blindsack des Processus vermiformis, und ganz besonders die außerordentliche Anhäufung von Lymphfollikeln sind Momente, welche die überwiegende Prädisposition gerade dieses Darmabschnitts für infektiöse Erkrankungen aller Art zur Genüge erklären. Auch für die Tuberkulose ist die Neigung gerade diese Stelle quantitativ und qualitativ überwiegend zu affizieren, durch die pathologisch-anatomische Beobachtung und die Ergebnisse der zahlreichen Fütterungsexperimente bekanntlich vollkommen erwiesen. v. Behring (9) konnte bei Meerschweinchen, die er alimentär mit Tuberkulose infiziert hatte, feststellen, daß, wenn selbst durch die mikroskopische Untersuchung nirgends mehr im Darmtraktus Bazillen nachgewiesen werden konnten, sich in der Ileocoecalgegend noch häufig solche vorfanden.

Wir werden demnach mit an Gewißheit grenzender Wahrscheinlichkeit annehmen dürfen, daß bei einem Individuum, welches mit einer Analfistel behaftet ist und dadurch augenfällig dokumentiert, daß es eine alimentäre tuberkulöse Infektion durchgemacht hat, sich auch in der Ileocoecalgegend spezifische Herde finden werden, die natürlich, wie es ja bei der Darmtuberkulose oft genug der Fall ist, klinisch gar nicht in die Erscheinung zu treten brauchen.

Müssen wir somit bei einem Fistelkranken nicht nur

die eine, — anorektale, — sondern mehrere intestinale Lokalisationen der Tuberkulose annehmen, so ist damit zugleich die Erkenntnis verbunden, daß derselbe einer fortwährenden pulmonalen Infektion von seinen Darmherden aus in hohem Grade ausgesetzt ist: denn mit der Vermehrung der Quellen der Ihfektion erhöht sich naturgemäß die Gefahr.

So bildet die Analfistel einen direkten Indicator für eine tuberkulöse Pulmonalinfection, und fordert unter allen Umständen zur genauesten Untersuchung der Lungen heraus.

Falls die physikalische Exploration noch nicht genügende Anhaltspunkte für die Stellung einer sicheren Diagnose geben sollte, so ist in keinem derartigen Falle eine Tuberkulininjektion zu unterlassen: dieselbe wird wohl stets eine spezifische Reaktion, nicht nur an der Fistel, sondern auch im Lungengewebe hervorrufen.

Die bei Kindern in seltenen Fällen auftretenden Analfisteln werden wir sicherlich weit häufiger als primäre Manifestationen der Tuberkulose betrachten müssen, als die der Erwachsenen. Geht doch aus neueren Untersuchungen hervor, daß die primäre Darmtuberkulose im Kindesalter ziemlich häufig ist: Wagener (70) z. B. fand sie in 21,1%, Hof (l. c.) in 25,1% und Heller (39) gar in 37,8% der kindlichen Tuberkulosefälle.

Von einem solchen primären Darmherde, also auch eventuell von der Analfistel aus, kommt es beim Kinde bei weitem nicht so leicht zu einer pulmonalen Infektion, wie beim Erwachsenen, weil die infantilen Mesenterialdrüsen dem weiteren Vordringen der Bazillen einen schwer zu durchbrechenden Wall entgegensetzen. Die kindlichen Lymphdrüsen nämlich entfalten eine außerordentlich starke Filterwirkung, durch welche sie die Tuberkelbazillen aus

dem abfließenden Lymphstrome eliminieren. Auf dieser Eigentümlichkeit beruht auch die oft so hochgradige tuberkulöse Entzündung und Verkäsung gerade der infantilen Drüsen, die durch die spezifische Wirkung des von ihnen so intensiv absorbierten Virus natürlich in hohem Grade alteriert werden müssen.

Calmette und Guérin führen (l. c.) die viel bedeutendere Filterwirkung der kindlichen Mesenterialdrüsen darauf zurück, daß — nach ihren histologischen Untersuchungen — dieselben von einem erheblich dichteren Gefüge sind, als die der Erwachsenen. In den infantilen Lymphknoten sind „die „Follikel lückenlos dicht aneinandergedrängt; — die Mark„substanz ist nur sehr beschränkt und ihre Maschen sind „mit Lymphzellen vollgepfropft (bourrées)." Dementsprechend haben die genannten Autoren bei ihren experimentellen Untersuchungen (l. c.) gefunden, daß die jungen Tiere vor einer Ausbreitung der Tuberkulose vom Intestinaltraktus her bedeutend besser geschützt sind, als die ausgewachsenen.

Kommt es aber beim Kinde nach längerem Bestehen einer tuberkulösen Darmaffektion — in unseren speziellen Falle also einer Analfistel, — infolge zu starker bazillärer Ueberschwemmung der korrespondierenden Mesenterialdrüsen, zu einer Insufficienz dieser Lymphknoten, so entsteht, entsprechend den dem kindlichen Alter eigentümlichen Lokalisationsverhältnissen der Tuberkulose, nicht so sehr eine cirkumskripte Lungen-, als vielmehr eine allgemeine Miliartuberkulose.

Das Entstehen einer solchen von einer Mastdarmfistel aus hat Besold (l. c.) beobachtet, welcher „bei einem 8 Mo„nate alten Knaben, der schon ein paar Monate an einer „großen tuberkulösen Analfistel mit ziemlich reich-

„licher Sekretion gelitten hatte“, eine tuberkulöse Meningitis auftreten sah.

Ueberblicken wir nunmehr das Gesamtresultat vorstehender Untersuchung, so können wir dasselbe, wie folgt, formulieren:

Schlußsätze;

1. Die große Masse aller Analfisteln verdankt ihre Entstehung der Tuberkulose.

2. Sämtliche außer der Tuberkulose ätiologisch verantwortlich gemachten Factoren kommen nur in seltenen Fällen in Betracht.

3. Davon sind auch die sogenannten „einfach pyogenen“ Prozesse nicht ausgenommen, denen eine nennenswerte selbständige Bedeutung in der Aetiologie der Analfisteln nicht zukommt. Die sogenannten „einfach pyogenen“ Fisteln entstehen vielmehr durch Mischinfektion auf den Boden des tuberkulösen Grundprozesses und täuschen eine ursprünglich akute Affektion nur vor.

4. Auch die von Divertikeln der Analschleimhaut, wie Morgagnischen Lakunen und Herrmann'schen Sinus ausgehenden Analfisteln gehören zu den Seltenheiten. Im Falle ihres Auftretens sind auch sie so gut wie immer tuberkulös. Zuweilen entstehen diese seltenen Fisteln infolge ulcerativer Prozesse in tuberkulösen Hyperplasieen der in jenen Divertikeln sich findenden oder sie bildenden Drüsen.

5. Die tuberkulöse Analfistel zeigt sehr häufig keine für ihre spezifische Natur charakteristischen Kriterien: weder makroskopisch noch mikroskopisch läßt

sich in vielen Fällen ihre tuberkulöse Beschaffenheit erkennen. Eine Analfistel von harmlosestem Aussehen kann tuberkulös sein. — Tuberkelbazillen sind in den meisten Fällen nicht nachzuweisen; vielfach versagt sogar die Ueberimpfung auf das Tier.

6. Der Grund für diese so häufig wenig oder gar nicht spezifische Beschaffenheit der Fistel, für das Verwischen und Verschwinden ihrer tuberkulösen Charaktere und für das nicht seltene Versagen selbst des Tierexperiments ist darin zu suchen, daß die Affektion auf der Einwirkung eines in seiner pathogenen Wirkung erheblich abgeschwächten, sozusagen degenerierten tuberkulösen Virus beruht. — Diese Virulenzabschwächung wird durch die rektalen Fäulnisprozesse bewirkt, deren für den Tuberkelbazillus in hohem Grade ungünstige Einflüsse wegen seines langdauernden Kontaktes mit den zersetzten Fäkalmassen gerade an dieser Stelle besonders zur Geltung kommen.

7. Die Analfistel entsteht nicht durch Perforation rektaler Geschwüre, welche fast immer fehlen. (Grund: Abschwächung des spezifischen Virus.)

8. Sie ist vielmehr das Produkt einer diffusen Entzündung des submukösen Lymphnetzes, also einer intramuralen tuberkulösen Lymphangitis und Perilymphangitis. — In diese Lymphbahnen gelangt das abgeschwächte tuberkulöse Virus durch die intakt bleibende Schleimhaut. — Als Eintrittspforten kommen vor allem die in den Morgagni'schen Säulen angehäuften lymphatischen Apparate in Betracht.

Obstipation begünstigt die Infektion in hohem Grade; weniger häufig auch Gastritis. — Diarrhoe wirkt ihr entgegen.

9. Die Analfistel ist eine keineswegs häufige, — eher seltene Komplikation der Lungentuberkulose.

Wenn sie — absolut betrachtet — dennoch ein häufiges Leiden ist, so liegt dies an der kolossalen Durchseuchung des Menschengeschlechtes mit Tuberkulose.

10. Vorgeschrittene Phthisiker sind dem Auftreten einer Analfistel mehr ausgesetzt, als leichtere Fälle.

11. Beim Erwachsenen entsteht die Analfistel in den weitaus meisten Fällen durch Sekundärinfektion mit verschlucktem Sputum von Lungenherden aus; — selten primär. Auch in letzterem Falle ist eine Infektion der Lungen von der Fistel aus in Kürze zu erwarten.

Bei Kindern dagegen ist die — nur in sehr seltenen Fällen auftretende — Mastdarmfistel viel häufiger als primäre Manifestation der Tuberkulose zu betrachten, als beim Erwachsenen. Entsteht in solchem Falle von der Fistel aus eine Allgemeininfektion, — was wegen der Zurückhaltung des Virus in den infantilen Mesenterialdrüsen nur selten vorkommt —, so führt dies zu disseminierter Miliartuberkulose (Meningitis).

12. Die Lungen Fistelkranker sind stets auf das genaueste zu untersuchen, selbst dann, wenn die Patienten äußerlich in keiner Weise suspekt erscheinen. Bei zweifelhaftem oder durch die physikalische Untersuchung überhaupt noch nicht zu eruierendem Befunde, ist eine diagnostische Tuberkulinprüfung niemals zu unterlassen. Dabei ist auch auf die Lokalreaktion an der Analfistel zu achten. Wohl in so gut wie allen Fällen dürfte die Tuberkulinprobe nicht nur das Bestehen einer konstitutionellen, insbesondere pulmonalen Tuberkulose, sondern auch den spezifischen Charakter der Fistel selbst mit Sicherheit erweisen.

Literatur.

1. **Allingham,** The Diagnosis and Treatment of Diseases of the Rectum. London 1896.
2. **Andral,** Cliniques, 4e éd., t. 4, p. 308.
3. **Arnd,** Ueber Durchlässigkeit der Darmwand eingeklemmter Brüche für Mikroorganismen. Mitteilungen aus klin. med. Instit. der Schweiz I. 4. p. 395, 1893.
4. **Ball,** The rectum and anus. London 1887.
5. **v. Bardeleben,** Lehrbuch der Chirurgie und Operationslehre 1881|82.
6. **Bartholdy,** Epithelisierte Fistula ani completa Arch. f. klin, Chir. 1902. Bd. 66 p. 956.
7. **v. Baumgarten,** Ueber die Uebertragbarkeit der Tuberkulose durch die Nahrung und über Abschwächung der pathogenen Wirkung der Tuberkelbazillen durch Fäulnis. Centralbl. f. klin. Mediz. 1884, p. 25.
8. **Beck,** Ueber Mastdarmfisteln: Memorabilien. Heilbronn 1881.
9. **v. Behring,** Tuberkulose. Beiträge zur experimentellen Therapie. Marburg 02, Heft 5.
10. Id., Vortrag auf dem Casseler Naturforscherkongr. Deutsche med. Wochenschr. 1903, No. 39 p. 689.
11. Id., Leitsätze, betreffend die Phthiseogenese beim Menschen und bei Tieren. Berl. klin. Wochenschr. 1904 No. 4 (p. 92).
12. Id., Phthiseogenese und Tuberkulosebekämpfung. Deutsche med. Wochenschr. 1904, No. 6.
13. **Besold,** Die Anstaltsbehandlung der Tuberkulose der Atmungswege. Berlin; G. Reimer 02.
14. **Bodenhamer, William,** Observations of the normal sacculi of the anal canal etc. New-York Record, May 26, 1888.
15. Id., The coexistence or the complikation of anal fistula with phthis. pulm. Med. Record., New-York, t, II, p. 337.
16. **Bryant,** Guy's Hosp. Rep. 3. Ser. VII. 1861 p. 87 ff.
17. **Burkhardt,** Ueber Häufigkeit und Ursache menschlicher Tuberkulose auf Grund von ca. 1400 Sektionen. Münch. med. Wochenschr. 50 1903, p. 1275 und p. 1313.
18. **Calmette u. Guérin,** Origine intestinale de la tuberculose pulmonaire. Ann. de l'Inst. Pasteur XIX. 1905, p. 601 ff.

19. **Chiari,** Ueber die analen Divertikel der Rektumsschleimhaut und ihre Beziehung zu den Analfisteln. Jahrbücher der Gesellschaft Wiener Arzte 1878 p 419.
20. **Conrath,** Ueber die lokale chron. Coecumtb. und ihre chirurg. Behandlung. Beiträge zur klin. Chir. Bd. 21 1898 p. 1.
21. **Cornet,** Die Tuberkulose. 2. Aufl. Wien 1907.
22. **Cornil et Dobroklonski,** Sur la tuberculose des muqueuses considérées comme portes d'entrée du virus tuberculeux Congr. pour l'étude de la tuberc. Paris 1888 p. 259.
23. **Cripps,** Lancet 1890, t. I. p. 547
24. **Dobroklonsky,** De la pénétr. des bac. tuberc. à travers la muqueuse intest. et du développement de la tuberculose expérim. Arch. de méd. exp. et d'anat. pathol. I. sér., T. II. p. 253, 1890.
25. **Eisenhardt,** Dissertat. München 1891.
26. **v. Esmarch,** Die Krankheiten des Mastdarms und des Afters. Deutsche Chirugie 48, 1887.
27. **Falk,** Ueber das Verhalten von Infektionsstoffen im Darmkanal. Virchow's Arch. Bd. 93, 1883, p. 177.
28. Id., Beitrag zur Impftuberkulose. Bel. klin. Wochenschr. 1883, No. 50, p. 773/74.
29. **Ficker,** Die Keimdichte der normalen Schleimhaut des Intestinaltraktus. Arch. f. Hyg. Bd. 52, H. 2.
30. Id., Ueber den Einfluß des Hungers auf die Bakteriendurchlässigkeit des Intestinaltraktus. Arch. f. Hyg. Bd. 54, H. 4, p. 354, 1905.
31. Id., Ueber den Einfluß der Erschöpfung auf die Keimdurchlässigkeit des Intestinaltraktus. Arch. f. Hyg. Bd, 57, H. 1, p. 56, 1906.
32. **Fischer,** Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 20, S. 446, 1886.
33. **Frerichs,** Beiträge zur Lehre von der Tuberkulose. Marburg 1882.
34. **Gant,** Die Beziehungen von Phthis. pulm. zur Fist. in ano. Deutsche Praxis XII. 19. 1903.
35. **Gerota,** Die Lymphgefäße des Rektums und Anus. Arch. f. Anat. u. Physiol. anat. Abt. 1895 p. 240.
36. **Greffrath,** Kasuistische Beiträge zur Operation der Mastdarmfisteln. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 26, S. 18.
37. **Grooshans,** Journ. de Brux. Juin 1847, p. 445.
38. **Hartmann,** Vortrag auf dem Tuberkulosekongreß Paris 1893. Sur la tuberculose anale. cf. Semaine médic. 1893, p. 365.
39. **Heller,** Ueber die Tuberkuloseinfektion durch den Verdauungskanal. Deutsche med. Wochenschr. 1902, 39.
40. **Herrmann,** Sur la structure et le développement de la muqueuse anale. Thèse de Paris 1880 et Journ. de l'Anat. et de la Physiol. 1880.
41. **Hof,** Ueber primäre Darmtuberkulose nach 15000 Sektionen. Inaug. Diss. Kiel 1903.

42. **Kleimann,** Ueber Resorption körniger Substanzen von seiten der Darmfollikel Arch. f. exp. Path. u. Pharmakol. 1890, Bd. 27, S. 191 ff.
43. **König,** Lehrbuch der spez. Chirurgie 1904.
44. Id., Ueber Mastdarmgonorrhoe. Berl. klin. Wochenschr. 1902.
45. **v. Kozuchowski,** Statistisches zur Fistula ani. Dissert. Dorpat. 1886.
46. **Louis,** Recherches anat., pathol. et thérapeut sur la phthisie. 2e éd. Paris 1843, p. 106.
47. **Meisel,** Ueber Analfisteln mit epithelialer Auskleidung. Beitr. z. klin. Chirurgie Bd. 28, 2, p. 293, 1900.
48. **Meyer, Alfred,** On the relationship of fistula in ano to pulmon. tuberculosis. Mt. Sinai hosp. Rep. II. p. 30, 1901.
49. **Naegeli,** Ueber Häufigkeit, Lokalisation und Ausheilung der Tuberkulose. Virchow's Arch. Bd. 160, p. 426, 1900.
50. **Naegelsbach,** Die Analfistel in ihrer klin. Beziehung zur Lungentb. in: E. Meissen: Beiträge zur Kenntnis der Lungentb. Wiesbaden, J. F. Bergmann 1901.
51. **Nebelthau,** Beiträge zur Entstehung der Tuberkulose vom Darm aus. Klin. Jahrb. 1903, Bd. 11, S. 533 ff.
52. Id., Münch. med. Wochenschr. 1903, No. 29 u. 30.
53. **Nicolas u. Descos,** Passage des bac. tuberc. après ingestion dans les chylifères et le canal thoracique. Autoreferat in Zentralbl. f. Bact, Bd. 32, p. 306, 1902.
Id., Ueber den Durchgang von Tuberkelbaz. durch die Darmschleimhaut. Zentralbl. f. Stoffwechsel- und Verdauungskrankh. 1902, No. 20, p. 486.
54. **Orth,** Lehrbuch der spez. pathol. Anatomie. Bd. I, Berlin 1887.
55. **Paradies,** Untersuchungen zur Frage der Resorption vom Rektum aus. Dissert. Berlin 1895.
56. **Posner u. Lewin,** Berlin. klin. Wochenschr. No. 6, 1895.
57. **Powell, Douglas,** Diseases of the lungs and pleurae London 1886.
58. **Quénu et Hartmann,** Chirurgie du Rectum. Tome I. 1895.
59. **Rotter,** Verletzungen und Erkrankungen des Mastdarms und des Afters; im Handbuch der praktischen Chirurgie, bearb. und herausg. von v. Bergmann und v. Bruns, Stuttgart 1907. Bd. 3, p. 772 ff. u. 778 ff.
60. **Schmorl,** Münch. med. Wochenschr. 50, 1903, p. 1313. (Diskussion zu Burkhardt's Vortrag, cf. 17.)
61. **Schuchardt,** Ueber die tuberkulöse Mastdarmfistel. v. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge No. 296, 1887.
62. **Talke,** Ueber Endresultate der v. Langenbeck'schen Hämorrhoidenoperation. Beitr. z. klin. Chir. 33, 1902, p. 231 ff.
63. **Tavel,** Cystische Entartung der Sinus Herrmann und Genese der Analfisteln. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 33, 1902, p. 399 ff.
64. **Taylor,** Lancet 1890. t. I. p. 547.

65. **Tchistowitsch,** Contrib. à l'étude de la tuberculose intestinale chez l'homme. Ann. de l'Inst. Pasteur 1889, No. 5, p. 209.
66. **Terrier,** Diverticule du rectum; opération, guérison Congr. franç. de chir. 1889, p. 401—417.
67. **Vallée,** De la genèse des lésions pulmonaires dans la Tuberculose. Ann. de l'Inst. Pasteur 19, 1905, p. 619 ff.
68. **v. Volkmann,** Beiträge zur Chirugie 1875.
69. Id., Chirurgische Erfahrungen über die Tuberkulose. Arch. f. klin. Chir. Bd. 33, 1886, p. 116.
70. **Wagener,** Ueber primäre Tuberkuloseinfektion durch den Darm. Münch. med. Wochenschr. 1903, No. 47—48.
71. **Waldeyer,** Das Becken. Bonn 1899.
72. **Weigert,** Dtsch. med. Wochenschr. 1903, No. 41, p. 735.
73. **Wesener,** Kritische und experiment. Beiträge zur Lehre von der Fütterungstb. Freiburg i. B. 1885.
74. **Wieting,** Beitrag zur Pathogenese und Anatomie der auf entzündlicher, namentlich tuberkulöser Basis entstandenen Darmstrikturen etc. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 78, 4—6, p. 341, 1905.
75. **Wrzosek,** Experimentelle Beiträge zur Lehre von dem latenten Mikrobismus. Virchow's Archiv 178, p. 82.

Lebenslauf.

Am 13. Januar 1876 wurde ich, Hugo Walter Hermann Winter, als Sohn des Oberpostsekretärs Hugo Winter und seiner Ehefrau Amalie, geb. Joswich, zu Bromberg, Provinz Posen, geboren. Nachdem ich das Gymnasium meiner Vaterstadt ein Jahr lang besucht hatte, kam ich in meinem siebenten Lebensjahre auf das Kgl. Wilhelmsgymnasium in Berlin und verließ dasselbe 1894 mit dem Zeugnis der Reife. Alsdann widmete ich mich auf der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin dem Studium der Medizin. Auf derselben Universität absolvierte ich auch die beiden medizinischen Prüfungen; das Staatsexamen 1902. Von 1904 bis 1908 war ich Assistenzarzt der „Heilstätte Moltkefels der Preußisch-Hessischen Eisenbahngemeinschaft, Nieder-Schreiberhau i. R.“